Pathologische und spontane Frakturen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

KASAMO.

München 1910
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Pathologische und spontane Frakturen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

KASAMO.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München 1910
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Professor Dr. Ritter von Angerer.

Lebenslauf.

Der unterzeichnete Verfasser ist am 13. August 1881 zu Kagoshima (Japan) geboren, besuchte die Volks- und Provinzialmittelschule daselbst und absolvierte die letztere im April 1899. Von April ab besuchte er die Provinzial Medizinische Akademie zu Kumamoto, woselbst er im April 1904 die Approbation als praktischer Arzt erwarb. Seit dem Jahre 1904 war er zu Kagoshima als praktischer Arzt tätig. Seit April 1910 besuchte er die Universität München.

KAMON KASAMO.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545816_0020

Pathologische und spontane Frakturen.

Die pathologischen Verhältnisse, welche eine Prädisposition zu Frakturen abgeben, beziehen sich auf gewisse Knochenkrankheiten, welche teils auf eine einzelne Knochenpartie lokalisiert auftreten, teils in diffuser Verbreitung auf das ganze Skelett oder wenigstens den grössten Teil desselben gleichzeitig sich erstrecken. Es gehören hierher alle diejenigen Knochenaffektionen, welche eine abnorme Brüchigkeit der Knochensubstanz herbeiführen, zum Teil in dem Grade, dass selbst bei den geringfügigsten Gewalteinwirkungen oder schon beim blossen Muskelspiele Brüche entstehen. Ja, es können sogar auf diesem Wege ohne jede äusserliche mechanische Gewalteinwirkung Kontinuitätstrennungen herbeigeführt werden, wenn der Knochen in seiner ganzen Dicke zerstört wird, wie beispielsweise durch gewisse Neubildungen (Karzinom, Sarkom) oder Nekrose.

Nach P. Bruns pflegt man diese Art von Brüchen pathologische oder spontane zu nennen, wenn auch hierbei insofern eine Ungenauigkeit unterläuft, als gewöhnlich die Trennung der Knochen nicht rein spontan, sondern nur durch eine relativ geringfügige Gewalt herbeigeführt wird. Andererseits hat Bruns darauf hingewiesen, dass in jenen seltenen Fällen, in denen tatsächlich jede mechanische Einwirkung in Abrede gestellt werden müsste, eben auch der Begriff der Fraktur wegfallen müsse und durch die Bezeichnung „Pseudofraktur" zu ersetzen sei.

Auch Grunert hat 1905 die bisherige Bezeichnung „Spontanfraktur" als unrichtig charakterisiert; denn stets müsse die Fraktur das Resultat des Zusammenwirkens zweier Faktoren sein, einerseits des Fehlens der Widerstandsfähigkeit, andererseits der Einwirkung einer äusseren Gewalt oder einer Muskeltätigkeit; es sei gerade für die

beiden letzteren Faktoren bei den in Frage stehenden Frakturen charakteristisch, dass sie ausserordentlich gering sein könnten.

In den neueren Lehrbüchern hat der von Grunert als Ersatz vorgeschlagene Name „pathologische Frakturen" keinen Eingang gefunden, vielmehr wurde vorwiegend die alte Bezeichnung „Spontanfraktur" beibehalten. Und unseres Erachtens auch mit Recht; denn Knochenbrüche, welche beim blossen Niederknieen, beim Anziehen der Beine oder Aufstützen der Arme im Bett und dergleichen erfolgen, imponieren gegenüber der immerhin eine Katastrophe darstellenden normalen Fraktur nicht bloss dem Laien als „von selbst" erfolgte (Payr).

In den weitaus meisten Fällen sind diese Brüche als mehr oder weniger zufällige Komplikationen der zugrunde liegenden Knochenkrankheiten zu betrachten (Bruns). Die sogenannte Spontanfraktur kann nur dann stattgefunden haben, wenn der Knochen auf irgendeine Weise schon vorher in seiner Textur verändert war, wenn er infolge einer Prädisposition, hereditär oder erworben, seine normale Solidität und Widerstandskraft verloren hatte.

Die Ätiologie der Knochenbrüchigkeit, wie man die Prädisposition des Knochengewebes zur Erwerbung einer „pathologischen Fraktur" genannt hat, ist eine sehr mannigfache. Während in den beiden Arbeiten von Gurlt und Bruns die einzelnen Arten nur lose aneinander gereiht sind, hat Grunert den Versuch gemacht, dieselben in zwei grosse Gruppen voneinander zu scheiden, wenn sie auch bisweilen etwas ineinander übergreifen. Die erstere umfasst alle jene Fälle von Knochenbrüchigkeit, welche die Folge einer lokalen Veränderung des Knochengewebes sind, während die andere Art der Knochenbrüchigkeit durch eine allgemeine Erkrankung des gesamten Organismus bedingt ist.

Unter die erstere Klasse fallen die durch Entzündungen (Osteomyelitis-Tuberkulose), durch Tumoren (Sarkome und Karzinome) sowie durch Syphilis verursachten Spontanfrakturen.

Bei den Fällen der zweiten Klasse wurden als Ätiologie Tabes — Paralyse — Syringomyelie, Osteomalazie, Rachitis und endlich bei idiopathischer Osteopsathyrose angesehen.

Von den wenigen bisher über diese Frage diskutierenden Autoren ward in der Überzahl der Fälle die Arbeit von Bruns als grundlegend anerkannt, obgleich nach den Ergebnissen der Mikroskopie und der Chemie auch den Darlegungen von Grunert nichts entgegengehalten werden konnte.

Etwas kürzer könnten die Ätiologien klassifiziert werden in 1. Tumoren, 2. Entzündungen, 3. Störungen des Stoffwechsels und 4. idiopathische Osteopsathyrose. Allerdings lassen sich auch hierbei nicht immer strikte Grenzen einhalten, weil einzelne Fälle hinsichtlich ihrer Genese und klinischen Formen auf verschiedene Gruppen überzugreifen scheinen.

Nach dieser Einteilung sollen auch die an der Münchener Chirurgischen Klinik (Geheimrat von Angerer) beobachteten Fälle von Spontanfrakturen behandelt und besprochen werden, soweit sie in den Jahren 1901—1910 daselbst zur Behandlung kamen.

I. Spontane Frakturen bei Entzündungen.

a) Osteomyelitis.

Gewisse Formen der Knochenentzündungen schaffen eine Prädisposition zur Entstehung der Frakturen insofern, als durch sie das Knochengewebe zum entzündlichen Schwund oder nekrotischen Absterben gebracht wird. In den höchsten Graden kann sogar die Zerstörung durch die ganze Dicke des Knochens hindurchgehen und eine vollständige Durchtrennung ohne jede äusserliche mechanische Einwirkung herbeiführen.

Im Verhältnis zu der grossen Häufigkeit dieser Entzündungsprozesse (Osteomyelitis und Tuberkulose) kommen allerdings Spontanfrakturen im Gefolge derselben sehr selten vor, aus dem einfachen Grunde, weil gewöhnlich mit der Zerstörung auch der Wiederersatz von Knochensubstanz gleichen Schritt hält. Über Ausnahmefälle hiervon werde ich später sprechen. Nach Bruns soll indes die Häufigkeit dieser Spontanfrakturen erheblich grösser sein, als gewöhnlich angenommen wird. Denn während Gurlt nur acht hierher gehörige Fälle gesammelt hat und dieselben deshalb „zu den grössten Seltenheiten“ rechnet, hat Bruns aus der neueren Literatur mehr als 50 derartige Fälle zusammengetragen und

aus eigener Beobachtung weitere sieben hinzugefügt. Grunert hat in dieser Hinsicht speziell die französische Literatur mit Erfolg durchsucht und einige typische Fälle daraus bekannt gemacht.

Die Rubrizierung der Kasuistik wird vielfach durch die verschiedenartige Nomenklatur der hierher gehörigen Prozesse sowie durch manche offenbare Verwechslungen der letzteren erschwert. Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, dass am häufigsten die Knochenentzündungen mit Ausgang in Nekrose solche Spontanfrakturen im Gefolge haben. In mehr als der Hälfte der Fälle hatte die Fraktur nach Bruns ihren Sitz am Oberschenkel, in den übrigen am Unterschenkel und Oberarm. Wenn man bedenkt, dass bei Nekrose die Kontinuität des Knochens in der Regel dadurch gewahrt bleibt, dass vor der Lösung des Sequesters dieser die Festigkeit des Knochens erhält und nach Lösung desselben bereits eine neue Knochenlade sich gebildet hat, so ist es leicht erklärlich, dass namentlich die akuten und ausgedehnten Nekrosen zu Frakturen disponieren, weil bei denselben keine hinreichende Zeit zum Wiederersatz gegeben ist. Es sind daher am häufigsten Nekrosen im Gefolge jener akutesten progredienten Entzündung, welche vom Mark oder Periost ausgeht und rasch den Knochen in seiner ganzen Dicke ergreift und zum Absterben bringt, d. h. die Nekrosen im Gefolge der akuten Osteomyelitis und Periostitis.

Gerade diese Fälle von Spontanfrakturen nach osteomyelitischer Nekrose stellen sich häufig unter einem recht typischen Bilde dar. Aus der oben angeführten Anzahl (50) von Beobachtungen lässt sich eine Gruppe von 20 derartigen genauer mitgeteilten Fällen zusammenstellen (Bruns), unter denen sich zwei eigene Patienten befinden. Hierzu füge ich aus der Münchener Chirurgischen Klinik einen hierher gehörigen Fall eines halbjährigen Kindes an (s. unten) infolge Necrosis humeri.

In den von Bruns gesammelten Fällen betrafen sämtliche das Kindes- und Jünglingsalter (5.—21. Jahr), am häufigsten die Periode zwischen 10. und 14. Lebensjahr. In 15 Fällen hatte die Osteomyelitis und nachträgliche Spontanfraktur ihren Sitz am Femur und zwar am meisten im unteren, seltener im mittleren und am seltensten im oberen Drittel. Viermal war die Tibia, einmal der Humerus, stets im oberen Drittel, befallen. Ge-

wöhnlich lag eine totale oder fast totale Nekrose eines Stückes der Diaphyse vor, viermal erstreckte sich dieselbe sogar über die ganze Diaphyse des Femur.

Am meisten Interesse verdient die Frage über die Art der Entstehung der Kontinuitätstrennung, welche wiederum von dem Zeitpunkte derselben abhängig ist. Am häufigsten erfolgt die Kontinuitätstrennung in der Demarkationsperiode und im Demarkationsgebiete, etwa im Verlaufe des zweiten Monats nach dem Auftreten der akuten Osteomyelitis.

Die günstigsten Bedingungen hierfür sind natürlich da gegeben, wo die Nekrose eine totale, durch die ganze Dicke und Zirkumferenz des Knochens hindurchgehende ist und die periostale Knochenneubildung nur unvollständig oder gar nicht erfolgt. Denn, wie neuerdings auch F. Busch bestimmt gezeigt hat, erlischt in der Regel die knochenbildende Fähigkeit des Periostes und bleibt somit der kontinuierliche knöcherne Ersatz an denjenigen Stellen aus, an denen das Periost durch Eiterung abgelöst ist und die Nekrose die äussersten Schichten der Knochenrinde trifft. Bei Totalnekrose tritt daher in der Regel ohne die geringste äussere Gewalteinwirkung die spontane Kontinuitätstrennung mit dem Abschluss der Demarkation ein.

In anderen Fällen, wo die Nekrose den grösseren Teil der Dicke des Knochens einnimmt, genügt als Gelegenheitsursache eine geringfügige äussere Gewalt, etwa ein Wechsel der Lage im Bett oder ein Versuch, das Glied zu bewegen, um den stehengebliebenen schwachen Pfeiler lebenden Knochens zu zerbrechen. Letzterer bricht um so leichter, als er durch den Demarkationsprozess noch eine Strecke weit rarefiziert ist.

Nur äusserst selten wird ausser dem lebenden Knochenpfeiler zugleich auch der Sequester frakturiert, wie das in einem aus der v. Langenbeckschen Klinik (von E. Pfeiffer) mitgeteilten Falle von osteomyelitischer Nekrose des Humerus beobachtet wurde. Ebenso gehört es zu den grössten Ausnahmen, dass der noch nicht gelöste totale Sequester allein frakturiert wird; es setzt dies nämlich voraus, dass vor dem Eintritt der Nekrose der Knochen an einer Stelle vom Zentrum aus durch den Entzündungsprozess (rarefizierende Ostitis) stark verdünnt worden ist. Dieser

Art waren die von Poncet und Bonveret mitgeteilten Beobachtungen.

Endlich kommen aber auch im späteren Verlaufe, nach vollendeter Demarkation und Lösung des Sequesters, Frakturen der Totenlade vor, d. h. der Sequestralkapsel. Nur verhältnismässig selten bricht die Totenlade, solange der Sequester noch in dieselbe eingeschlossen ist. Die Schuld daran trägt dann nach Bruns wohl eine mangelhafte Knochenregeneration, so dass die Kalluslade nur eine geringe Stärke und Widerstandsfähigkeit besitzt. In zwei derartigen Fällen sah Bruns infolge ganz geringfügiger Gewalt eine Fraktur des Femur und des Humerus bei lange bestehender Nekrose. Ebenso beobachtete Billroth bei einem 11jährigen Knaben, welcher seit dem zweiten Lebensjahre an Nekrose des unteren Femur-Endes litt, nach leichter Gewalteinwirkung eine Fraktur der Sequestralkapsel. Hierher gehört als typisches Beispiel der von Bruns zitierte Fall von Markoe.

Etwas häufiger kommt es vor, dass die neue Knochenlade nach einer frühzeitigen (spontanen oder künstlichen) Entfernung des Sequesters eine Biegung, Infraktion oder Fraktur erleidet, je nachdem dieselbe noch aus jungem, spongiösem, weichem Knochengewebe oder aus harter, kompakter Substanz gebildet wird. So erwähnt Volkmann mehrere derartige Fälle; König sah in einem Fall von Nekrose des Femur nach Extraktion des Sequesters in der neunten Woche eine Fraktur der Kalluslade, und Blasius beobachtete zwei Fälle, in denen eine so starke winkelförmige Knickung zurückblieb, dass die Amputation des Gliedes notwendig wurde.

Die ältere Schule von Bruns unterschied von der akuten Osteomyelitis mit Ausgang in Nekrose eine solche mit Ausgang in Knochenabszess. Nur auf dieser Basis ist es zu verstehen, wenn Bruns von „osteomyelitischen Frakturen ohne Nekrose“ spricht, d. h. Frakturen nach Osteomyelitis mit Bildung eines zentralen Knochenabszesses. Die eitrige Markentzündung — so erläutert Bruns den Vorgang — führt zu einer rarefizierenden Ostitis mit ausgesprochenem destruktiven Charakter, wodurch die knöcherne Wandung der Markhöhle vom Zentrum gegen die Peripherie zu zerstört, während die Regeneration des Knochens von seiten des Periostes ausbleibt. Dringt der Pro-

zess bis an oder durch die peripheren Schichten der Rinde vor, so erklärt es sich, dass zuweilen eine bekannte Veranlassung vollständige Kontinuitätstrennungen erfolgen können.

Ja es scheint sogar, dass noch mehrere Jahre nach der vorausgegangenen akuten Osteomyelitis im Gefolge des konsekutiven Knochenabszesses Spontanfrakturen eintreten können, wie z. B. in den von Poncet und Windscheid beobachteten Fällen; in ersterem kam es nach 16 Jahren, in letzterem sechs Jahre nach einer akuten Osteomyelitis zur Spontanfraktur, als deren Ursache ein zentraler Knochenabszess gefunden wurde.

Wesentlich für die Charakteristik dieser Fälle ist jedenfalls der Umstand, dass es nicht zur ausgedehnten Nekrose kommt, wenn auch minimale Sequester in den Granulationen in- und ausserhalb des Knochens sich eingeschlossen finden. Ganz entsprechend war auch der Befund in unserem ersten, dieser Abhandlung beigeschlossenen Fall. So allein erklären sich die Fälle von „osteomyelitischen Spontanfrakturen", welche ohne Ausstossung eines erheblichen Sequesters zur Heilung oder Pseudoarthrosenbildung gelangt sind. Beachtenswert ist nach Bruns ferner die Tatsache, dass der Prozess häufig in den Diaphysenenden in der Nähe der Epiphysengrenze seinen Sitz hat, so dass leicht Verwechslungen mit entzündlicher Epiphysenlösung eintreten.

Cartaz und R. Petit haben mehrere Fälle mitgeteilt, in denen auf diesem Wege gleichzeitig mehrere Spontantrennungen entstanden sind, jedoch so, dass stets eine Partie des Diaphysenendes noch an der Epiphyse haftete. Bruns zitiert hierzu als Belege die Fälle von O. Volkmann, Verneuil, Esmarch und Walsh.

Aus der neuesten Literatur möge hier eine Mitteilung von G. Hunaeus-Berlin wiedergegeben werden. Bei einem 2¾ Jahre alten Kinde stellte sich im Anschluss an einen komplizierten Bruch des rechten Ellenbogengelenkes infolge Sturzes aus der Höhe (mit Commotio cerebri) eine Staphylokokken-Infektion ein, welche auf dem Wege der Blutbahn einige metastatische Herde im Mark der linken Ulna, der rechten und der linken Tibia sowie des Metacarpus II der rechten Hand und des Os ileum bildeten; hierdurch verursachte Ernäh-

rungsstörung der Knochensubstanz führte anlässlich geringer Bewegungen des kleinen Patienten (wahrscheinlich im Schlafe) zu den geschilderten Spontanfrakturen. Die zeitlich früheste spontane Kontinuitätstrennung trat an der linken Ulna auf; ihr folgten im Laufe der nächsten Tage solche am rechten und linken Schienbein und schliesslich auch am Metakarpus II.

Endlich sagt Payr in dem Lehrbuch von Wullstein und Wilms, dass ungenügende rarefizierende Ostitis eine verspätete Lösung des Sequesters und ungenügende Totenladebildung bedinge, wodurch es zu Frakturen und Infraktionen kommen könne . . . Auch Frakturen und Pseudarthrosen der zwar gebildeten, aber zu schwachen Totenlade habe man beobachtet.

Als kleinen Beitrag zur Frage der Spontanfrakturen nach Osteomyelitis lasse ich einen in unserer Chirurgischen Klinik München (unter Leitung des Herrn Geheimrates von Angerer) beobachteten Fall folgen.

Anton E., Gütlerskind, ½ Jahr alt, Eintritt 28. März 1901, Austritt 24. Juni 1901.

Diagnose: Infolge Necrosis humeri dextri. Spontanfraktur desselben.

Anamnese: Vor zwölf Wochen merkten die Eltern, dass das Kind den rechten Arm nicht aufheben konnte, und dass derselbe geschwollen war. Das Kind bekam Fieber und Durchfall. Der Arzt verordnete auf den Arm braune Salbe. Nach drei Tagen brach der Arm auf und wurde mit Karbolsäure ausgewaschen. Der Arm ward wieder dicker. Inzision; Abschaben des Knochens; Tamponade; Verband. Nach einigen Tagen starke Eiterung. Der Arzt erklärt, es sei die Amputation nötig, worauf die Eltern mit dem Kinde die Klinik aufsuchten.

Status praesens: Sehr schlecht genährtes Kind mit greisenhaften Gesichtszügen; auf der Kopfhaut Reste eines pustulösen Ekzems, desgleichen in der Umgebung des Armes.

Der rechte Oberarm in toto stark verdickt, die Haut gerötet, an der Innen- und Aussenseite je eine haselnussgrosse fluktuierende Stelle. Oberhalb des Olecranon eine erodierte Stelle, welche etwas Eiter produziert. Etwa in der Mitte des Humerus deutlich abnorme Beweglichkeit. Das Röntgenbild ergibt hier eine Fraktur; die Bruch-

enden sind zugespitzt; der Knochen zeigt keine Verdickung.

Inzision der beiden Abszesse. Entleerung von Eiter; Tamponade; feuchter Verband.

17. April. Immer noch mässige Eiterung. Allgemeinbefinden und Aussehen bessert sich zusehends.

18. April. Furunkel am Manubrium sterni; öffnet sich spontan.

20. April. 2. Furunkel an der linken Wange inzidiert. Entleerung von Eiter.

24. April. Noch starke Infiltration der Weichteile des Oberarms und ziemlich starke Eiterung. Furunkel in Abheilung. Zunahme bisher $1^1/_2$ Pfund.

30. April. Röntgenbild zeigt eine ans Ellenbogengelenk nahe herangehende Nekrose des Humerus. Fraktur konsolidiert.

30. April. Inzision über der Fistel auf der Streckseite bis auf den Knochen unter Eröffnung des parartikulären Abszesses. Exkochleation.

Kontrainzision auf der Aussenseite.

Tamponade; Deckverband.

Ein eigentlicher Sequester war nicht nachweisbar. Humerus jedoch deutlich rauh und im unteren Drittel fast ganz nekrotisch.

7. Mai. (Verbandwechsel.) Wunden sezernieren immer noch, doch sind gute Granulationen nachweisbar.

Tamponade.

17. Mai. Verband w. Auskratzen der Wunde mit dem scharfen Löffel, Absonderung von nekrotischen Knochenstückchen.

Tamponade; Deckverband.

10. Juni. Sekretion nur mehr gering.

24. Juni. Patient geheilt.

II. Spontanfrakturen bei Tuberkulose der Knochen.

Gewöhnlich beginnt die Tuberkulose des Knochens in Form der tuberkulösen Osteomyelitis und kann, wenn die Oberfläche erreicht wird, zur Periostitis führen. Weit seltener macht die Periostitis den Anfang, an welche sich infolge des Zusammenhanges zwischen dem Periost und dem Inhalt der Markräume fast stets eine oberflächliche Osteomyelitis anschliesst.

Auf die Lokalisation der Tuberkulose haben,

im Gegensatz zur akuten Osteomyelitis, die Wachstumsvorgänge gar keinen Einfluss. Lieblingssitz sind die spongiösen Teile des Skelettes, diejenigen mit der reichlichsten Spongiosa sind am stärksten disponiert: Wirbelkörper, Epi- und Metaphysen der Röhrenknochen, kurze Knochen der Hand- und Fusswurzel, Beckenknochen, Schädelknochen. Viele Knochentuberkulosen entstehen bei tuberkulösen Individuen nach einem Trauma, sei es, dass die Knochenverletzung günstige Bedingungen für die Ansiedlung der Bazillen schafft, sei es, dass sie einen am verletzten Knochen latent bestehenden tuberkulösen Herd zur Entwicklung bringt, was nach dem Ergebnis der Tierexperimente als ziemlich wahrscheinlich imponiert. Diese Tatsache hat durchaus nichts Willkürliches, denn bei der Sektion von alten Lungenphthisen trifft man häufig chronische Miliartuberkulose im Knochenmark an den verschiedensten Stellen, welche im Leben unbemerkt geblieben waren.

Die tuberkulöse Osteomyelitis (myelogene Tuberkulose) bildet meist verborgen im Innern beginnend — bald zirkumskripte Herde, bald diffusere Infiltrationen; sie ist eine rein destruktive Erkrankung, wobei die Knochenneubildung fehlt (im Gegensatz zur syphilitischen Ostitis). Im Knochenmark ist der Ablauf der Tuberkulose derselbe wie bei einer tuberkulösen Entzündung beliebiger Gewebe, nämlich Bildung von Granulationsgewebe aus dem bindegewebigen Anteil des Markes und den Gefässwänden, welches die Markzellen verdrängt und vom Zentrum aus verfäst.

Die myelogene Diaphysentuberkulose der langen Röhrenknochen ist im Gegensatz zur akuten eitrigen Osteomyelitis sehr selten. Dagegen tritt häufig an den kleinen Röhrenknochen von Hand und Fuss, besonders an den Phalangen, eine zentrale Tuberkulose unter dem Bild der Spina ventosa (Winddorn) auf, und zwar in den ersten vier Lebensjahren, in denen an Stelle der Markhöhle noch Spongiosa existiert. Es handelt sich dabei um spindelförmige Anschwellung des Knochens, bedingt durch periostale Knochenanlagerung, während von innen her die Resorption des Knochens fortschreitet; im mazerierten Zustand sieht ein solcher Knochen wie durch Luft aufgebläht aus. Da die Nagelphalanx gewöhnlich freibleibt, so erhält der Finger Flaschenform.

Die gleiche Form myelogener Tuberkulose mit zirkulärer Auftreibung kommt auch an Ulna und Tibia vor.

Bezüglich der Häufigkeit der Spontanfrakturen bei Karies (tuberkulöse Knocheneiterung) äussert sich Bruns dahin, dass dieselbe eine sehr geringe sei, da dieser nekrotisierende Prozess nur in beschränkter Ausdehnung und fast nur in der spongiösen Substanz der kurzen Knochen und der Gelenkenden der Röhrenknochen sich etabliere, die überhaupt zu Frakturen weniger disponieren. Indes an der Diaphyse der langen Röhrenknochen greift die Karies selten so tief, dass hierdurch die Kontinuität des Knochens gefährdet wird, und überdies bleibt in der Regel eine Knochenneubildung von seiten des Periostes nicht aus. Fehlt dagegen letztere und erreicht namentlich die entzündliche Osteoporose in der weiteren Umgebung des kariösen Herdes höhere Grade, so kann der Knochen ausserordentlich brüchig werden, wie man sich oft genug bei Operationen wegen Karies überzeugen kann.

Relativ am häufigsten scheinen nach Bruns die Spontanfrakturen bei Karies an den Rippen zu sein, wovon Bruns selbst einen und Billroth zwei Fälle zu beobachten Gelegenheit hatten; ferner bei Karies an den kleinen Röhrenknochen des Metakarpus und Metatarsus. An der Tibia sah Billroth infolge einer „ganz atonischen Karies", durch welche der Knochen an einer Stelle ganz durchgefressen war, eine Spontanfraktur eintreten. Küster beobachtete eine solche des Oberschenkels bei einem 43jährigen Manne, welcher seit seinem 16. Lebensjahr an einer Affektion des Knochens mit abwechselndem Aufbruch und Verheilung zahlreicher Fisteln litt; eine Autopsie der Bruchstelle ergab ausgedehnte Karies der unteren Hälfte des Femur, welcher wahrscheinlich Nekrose mit Ausstossung eines Sequesters vorausgegangen war. Wiederholt ist endlich auch schon das Abbrechen des Dens epistrophei infolge von Karies beobachtet worden, welche zu raschem Tode durch Kompression der Medulla oblongata führt. Bruns hat zwei solche Fälle an der Tübinger Klinik beobachtet.

Grunert fand ausser den von Bruns mitgeteilten zwei Fällen von Fraktur der Wirbelsäule im Verlaufe der Wirbel-Karies einmal Fraktur des Femur im Bereiche der Epiphysenlinie und als Unikum Fraktur des Unterkiefer-

knochens, welche bei Lebzeiten nicht erkannt war. Das 1 Jahr 10 Monate alte Kind war infolge allgemeiner Tuberkulose der Knochen zugrunde gegangen und hatte bei Lebzeiten keine erkennbaren Symptome einer Kieferfraktur geboten.

Gangolphe beobachtete Spontanfrakturen der Clavicula und der Rippen infolge Tuberkulose; die Knochen waren durch eitrige Infiltration in einer gewissen Ausdehnung zerstört, und die Kontinuitätstrennung hatte sich im Sequester selbst vollzogen.

Eine hinsichtlich der spontanen Frakturen der Tuberkulose merkwürdige Ähnlichkeit wurde von einzelnen Autoren bei Lepra beobachtet; hierbei handelt es sich meist um Spontanfrakturen an den Phalangen infolge einer sekundären und durch Kompression oder Nekrose oder durch Nerveneinflüsse veranlassten Knochenerkrankung. Auch sind umschriebene, von Lepragewege gebildete Knoten hauptsächlich in der Spongiosa der Phalangen beobachtet worden. Die Röntgenaufnahmen zeigen in den Phalangen Veränderungen wie Knochenschwund, Fraktur, Sklerose und Ankylose. In einem von Steudener beschriebenen, als Lepra gedeuteten Falle mit Spontanbruch der Ulna handelte es sich wegen der durch die Sektion nachgewiesenen Höhlenbildung im Rückenmark nicht um Lepra, sondern um Syringomyelie.

M. B. Schmidt äussert sich hierüber folgendermassen: Die Ausstossung nekrotischer Phalangen bei Lepra mutilans, welche die hochgradige Verstümmelung der Hände herbeiführt, beruht nicht auf einer leprösen Infektion der Knochen, sondern ist die Folge eines gewöhnlichen, tiefergreifenden Panaritiums, welches durch Sekundär-Infektion aus dem anästhetischen Glied eingetreten ist.

„Die spezifisch lepröse Knochenerkrankung, welche gleichzeitig über viele Skeletteile verbreitet vorkommt, führt zu einem subkutanen, bisweilen totalen Schwund einzelner Knochen, besonders wiederum der Fingerphalangen. Es handelt sich dabei um Resorption der Tela ossea durch lepröses Granulationsgewebe, welches sich im Knochenmark entwickelt (lepröse Osteomyelitis); da dasselbe keine Neigung zur Nekrose und eitriger Schmelzung besitzt, bleiben Sequestrierungen des Knochens ganz aus."

Unter dem Materiale der hiesigen Chirurgischen Klinik fand sich kein Beispiel eines Spontanbruches

infolge von Tuberkulose, sofern man nicht Fall I hierherstellen will.

III. Spontanfrakturen bei Syphilis.

Während man früher von alters her vorzugsweise die Syphilis beschuldigte, die Knochen brüchig zu machen, und dieselbe sogar als die häufigste Ursache von den spontanen Frakturen anzunehmen gewohnt war, liefert dagegen die Literatur der neueren Zeit hierfür keine Bestätigung, ja es unterliegt sogar heute — nach Bruns — keinem Zweifel, dass im Verhältnis zu der ausserordentlichen Häufigkeit der Syphilis spontane Frakturen im Gefolge derselben vielmehr sehr selten sind. Die gesamte von Gurlt aus der älteren Literatur zusammengestellte Kasuistik umfasst kaum 20 Fälle dieser Art, in denen bei notorisch Syphilitischen Knochenbrüche nach ganz unerheblichen Veranlassungen, z. B. beim Versuche etwas fortzuwerfen, oder selbst beim blossen Aufstützen des Armes zustande kamen. Die Mehrzahl derselben betrifft den Humerus und die Clavicula.

Nach M. B. Schmidt erkrankt das Skelett überaus häufig bei konstitutioneller Syphilis, und zwar bisweilen schon in der sekundären Periode in Form von vorübergehender periostitischer Schwellung und in der tertiären Periode viel häufiger und dauerhafter, und an den verschiedensten Stellen des Skelettes gleichzeitig. Die Knochenveränderungen gehören zu den klassischen Erscheinungen der Syphilis und bestehen 1. in spezifischen gummösen Entzündungen in Periost und Knochenmark, welche zu ausgedehnter Zerstörung der Tela ossea, und 2. in Knochenneubildungen, welche zu Hyperostose und Osteosklerose führen.

Das Charakteristische der Syphilis der Knochen gegenüber der Tuberkulose liegt darin, dass gewöhnlich auch mit der Zerstörung der Tela ossea eine starke Knochenneubildung in unmittelbarer Nachbarschaft Hand in Hand geht; offenbar besitzen die Stoffwechselprodukte des syphilitischen Virus eine knochenbildende Wirkung, wie in anderen Organen eine bindegewebsbildende, während das gummöse Granulationsgewebe als Produkt des Infektionsträgers selbst anzusehen ist. Spirochaeta pallida ist in ihm wie auch in Syphilomen anderer Organe selten gefunden worden.

Über die Entstehungsweise der Spontanfrakturen im Gefolge der Syphilis liegen nur sehr wenige sichere Anhaltspunkte vor, da die meisten in der Literatur bekannten Fälle aus älterer Zeit stammen und daher keine exakten pathologisch-anatomischen Untersuchungen enthalten. Man war früher der Meinung, dass die syphitische Dyskrasie an sich eine verbreitete Brüchigkeit des Skelettes zu bewirken imstande sei, während von anderer Seite dem Merkurialismus die Schuld hieran beigemessen wurde.

Allein diese Annahme — sagt Bruns — wird nach beiden Seiten hin durch die Erfahrungen der neueren Syphilidologen widerlegt; es genügt das Zeugnis von Sigmund anzuführen, welcher ausdrücklich bestreitet, dass die Knochen Syphilitischer, seien sie mit oder ohne Quecksilber behandelt worden, leichter brechen, als die Knochen von Nichtsyphilitikern oder Nicht-Merkuralisierten. Was speziell den Merkurialismus betrifft, so ist durch neuere Experimente (Overbeck) und klinische Beobachtungen (Kussmaul) erwiesen worden, dass es, abgesehen von der Kiefernekrose, gar keine merkuriellen Knochenaffektionen gibt, so dass der Merkurialismus überhaupt nicht mehr als Ursache von Spontanfrakturen beschuldigt werden darf.

Dagegen ist aber die Syphilis durch Bildung von Gummaknoten wohl imstande, spontane Brüche herbeizuführen. Unter den zur Knochensyphilis gehörigen Prozessen sind ja manche, welche mit einer sehr ausgesprochenen Rarefraktion des Knochengewebes einhergehen und sogar den Knochen stellenweise mehr oder weniger vollständig zu zerstören vermögen, wie gerade die gummöse Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis. Auf diese Weise lässt sich mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Anzahl jener älteren Beobachtungen erklären, in denen ausdrücklich erwähnt ist, dass die Bruchstelle vorher der Sitz eines Tophus, einer Exostose oder von Knochenschmerzen gewesen war.

Vollständig beweisende Fälle dieser Art, welche durch die anatomische Untersuchung beglaubigt sind, liegen nur sehr wenige vor. Bruns kennt nur zwei Fälle von Spontanfrakturen des Humerus durch gummöse Ostitis oder Osteomyelitis (Elliot und Hutchinson), zwei desgleichen des Schlüsselbeines von Delens und

Cassaignac, sowie eine solche des Radius, berichtet von R. Volkmann. Ausserdem erwähnt Holmes ein im Museum des St. Bartholomäus-Hospitales befindliches Präparat eines Schlüsselbeines, welches durch syphilitische Karies durchtrennt ist.

Erst Chiari wies durch eingehende anatomische Untersuchungen nach, dass Gummaknoten im Mark der langen Röhrenknochen keineswegs selten sind. In neun von 27 Fällen von Syphilis konstatierte er durch die Autopsie in den langen Röhrenknochen Gummaknoten, welche im Leben meist gar keine Symptome, zuweilen mässige Schmerzen, gemacht hatten. In einem Falle fand er bei der Sektion eine mit Dislokation geheilte, jedenfalls infolge eines Gummas entstandene Humerusfraktur. „Unmittelbar an der Bruchstelle war der Knochen vollkommen sklerosiert, die Markhöhle durch Knochensubstanz ausgefüllt. Weiter darunter und darüber war jedoch die Markhöhle erhalten, ja sogar erweitert, und zeigte sich in ihrem ziemlich blassen Marke etwa 2 cm unter der Frakturstelle ein gallertartiger Herd mit käsig zerfallenem Zentrum."

Nach Gangolphe sind in den späteren Stadien der Syphilis auch diejenigen Knochen, welche keine anatomisch nachweisbaren Veränderungen zeigen, von abnormer Brüchigkeit, welche in einzelnen Fällen die Ursache von Spontanfrakturen sein kann und nach den genauen Untersuchungen von Charpy in einer Änderung der chemischen Zusammensetzung, nämlich einer Verminderung des Gehaltes an Fluorkalzium um etwa 0,5 %, ihren Grund haben soll, während alle übrigen physikalischen und chemischen Eigenschaften jener Knochen völlig normal sind.

Gangolphe erwähnt 39 Individuen, welche Spontanfrakturen infolge Syphilis erlitten haben, mit insgesamt 52 Frakturen. Am häufigsten war der Humerus betroffen (18 mal), ferner der Femur (12 mal), Clavicula 12 mal, sodann der Radius 5 mal, die Rippen 2 mal, die Tibia einmal und die Kniescheibe einmal. In etwa der Hälfte der Fälle traf Konsolidation ein, meist erst nach längerer Zeit als gewöhnlich. In sechs Fällen kam es zur Bildung einer Pseudoarthrose, einmal zur Refraktur im Kallus, 3 mal zu Eiterungen an den Bruchenden. In einem Falle wurde die Amputation oberhalb des Knies nötig. Acht von den 39 Fällen endeten tödlich, teils in-

folge allgemeiner Kachexie, teils infolge von Komplikationen.

Schüftan fügt 1902 einen neuen hierher gehörigen Fall bei; ein 32jähriger Brauer, welcher Lues negierte, erlitt zweimal Spontanfraktur der Ulna, welche auf Schmierkur nach anfänglicher Tumorbildung prompt zur Heilung kam. Auch in diesem Falle wird die Ätiologie erst ex juvantibus gesichert.

Grunert berichtet über einen Fall aus der Krankenanstalt Magdeburg-Sudenberg, wo ein 39jähriger Mann, der sich früher infiziert hatte, sich beim Kegeln eine Fraktur des linken Oberschenkels zugezogen hat.

Im Anschluss daran erörtert er die Frage, ob schon die syphilitische Diathese an sich, ohne lokale Veränderung des Knochens, imstande ist, zu einer abnormen Knochenbrüchigkeit zu disponieren. Picqué und mit ihm die meisten anderen Autoren stehen auf dem Standpunkt, dass es sich bei den syphilitischen Frakturen nicht um die Folge der Diathese handelt, sondern dass immer eine gummöse Osteomyelitis vorhanden sein muss, welche charakterisiert ist durch Porositäten, Wurmfrass (vermouloures), Löcher und Tunnels, welche die Diaphysenschale durchziehen und die subperiostalen Räume mit dem gewöhnlich erweiterten Markkanal kommunizieren lassen.

Und wenn man auch in vivo bisweilen keine objektiven Veränderungen am Knochen finden sollte, so berechtigt doch dieser Umstand nach Picqué nicht, auf die Abwesenheit einer solchen Veränderung zu schliessen.

Grunert hält eine diathetische Wirkung der Syphilis insofern für möglich, als die Frakturen ausschliesslich erst in einem sehr späten Stadium der Lues sich einstellen, während doch die gummösen Prozesse häufig schon in einem viel früheren Stadium vorkommen. Der kürzeste Zeitpunkt der Fraktur post infectionem war sechs Jahre (Fall Tavernier); meist handelte es sich um Individuen in den Jahren von 40 bis 50.

Wiederholt sind auch Spontanfrakturen bei Lues hereditaria beschrieben worden, welche schon vor der Geburt, während oder kurze Zeit nach derselben erfolgt sind. Konstant haben sie nach Bruns ihren Sitz an der Grenze der Diaphyse, in einiger Entfernung von der Knorpelfuge. Die Brüchigkeit dieser Knochenpartie be-

ruht darauf, dass das Knochengewebe daselbst sehr porotisch und mit einem gelatinösen Gewebe angefüllt ist (Parrot, Poncet, Porak, Polaillon). Diese Spontanfrakturen stehen der gleichfalls durch kongenitale Syphilis bedingten Form der Epiphysenlösung nahe. Besonders bezeichnend ist die Beobachtung von Polaillon, welcher bei einem syphilitischen Neugeborenen Spontanfrakturen beider Oberarme und beider Oberschenkel konstatierte. Die nach acht Tagen folgende Sektion bestätigte genau die oben genannten Gewebsveränderungen an den Frakturstellen.

Auch bei Syphilis verläuft die Fraktur wie bei Tabes häufig ohne grossen Schmerz.

So kam ein 44jähriger Mann, welcher seit 24 Jahren syphilitisch war, mit multipler Drüsen- und Knochensyphilis in Helferichs Behandlung. Bei genauer Untersuchung fand man an der stark periostisch veränderten linken Tibia im unteren Drittel eine völlig bewegliche Fraktur, von deren Existenz Patient überhaupt nichts gewusst hatte (Fogt).

In anderen Fällen freilich klagen die Patienten über ganz exzessive Schmerzen. So erzählte im Falle Levin der 52jährige Mann, dass er vor einigen Tagen beim vorsichtigen Versuch, sehr behutsam mit der linken Hand sein Portefeuille aus der rechten Rocktasche zu nehmen, einen so lebhaften Schmerz in der linken Schulter empfunden habe, dass er fast ohnmächtig geworden und umgesunken wäre, wenn ihn nicht andere gehalten hätten. Es handelte sich um einen Schlüsselbeinbruch links.

Die gänzliche Schmerzlosigkeit im ersten Falle bezw. die Hyperalgesie im letzteren weist darauf hin, dass es zu erheblichen vasomotorischen und neurotischen Störungen gekommen sein muss, dass es sich also, auch wenn sonst kein weiteres Symptom von Tabes auffindbar gewesen wäre, in derartigen und ähnlichen Fällen um Übergangsformen von Tabes zur Syphilis handeln wird (Grunert).

Als Beispiel aus der neuesten Literatur soll noch Payr zu Wort kommen; er sagt u. a. in dem Lehrbuch von Wullstein und Wilms: Bei der Ostitis und Osteomyelitis gummosa wird der Knochen oft erst spät spindel- und flaschenförmig aufgetrieben und kann schliesslich die bekannte Erscheinung des Pergamentknit-

terns geben. Die reproduktiven Vorgänge stehen dabei gegenüber den resorptiven nicht selten im Hintergrunde, und es kommt in solchen Fällen bei Erweiterung der Markhöhle an einer bestimmten Stelle nicht selten zu Spontanfrakturen. Zuweilen mehren sich solche, so dass man von einer fast alle Teile des Skelettsystems betreffenden Knochenbrüchigkeit, d. i. Osteopsathyrosis syphilitica, sprechen kann. Die gummöse Ostitis verläuft sogar in der Regel als rarefizierender Prozess, und es können grosse Knochenpartien ganz allmählich durch das spezifische Granulationsgewebe verzehrt werden.

Es gibt gewisse Prädilektionsstellen für die luetischen Knochenerkrankungen, auf welche nur in Kürze verwiesen werden soll. Oberflächlich gelegene Knochen werden wahrscheinlich der häufigeren Einwirkung von Traumen wegen besonders oft erkrankt gefunden. Es sei besonders betont — sagt Payr —, dass Traumen jeder Art die Entstehung von luetischen Herderkrankungen der Knochen begünstigen. Im Gegensatz zu Tuberkulose ist bei Lues im ganzen geringe Neigung zu Nekrose und Eiterung mit Fistelbildung vorhanden. Das Allgemeinbefinden kann trotz des Bestehens ausgedehnter oder mehrfacher syphilitischer Knochenherde ein vorzügliches sein.

Aus der hiesigen Klinik kann ich keinen Fall von Spontanfrakturen infolge von Syphilis anführen.

II. Spontanfrakturen bei Tumoren.

Unechte Tumoren: Zysten und Echinokokken.

Spontanfrakturen infolge von Knochenzysten sind nach Bruns äusserst selten. Zystenbildung beobachtet man am Knochensystem mit Vorliebe an den langen Röhrenknochen; die Hohlräume sind meist mit Flüssigkeit gefüllt, bald ein-, bald mehrkammerig. Ihr gewöhnlicher Sitz ist die Markhöhle, nur ausnahmsweise Corticalis oder Periost. Ihre Innenfläche ist glatt, ihr Inhalt besteht aus klarem Serum oder zeigt schleimige Beschaffenheit, nur ausnahmsweise ist er hämorrhagisch getrübt.

Die Frage der Ätiologie dieser Zysten ist noch nicht völlig geklärt.

Eine traumatische Entstehung ist auf Grund der Tierversuche von Lexer abzulehnen. Dagegen kommen nach Payr neoplastische und entzündliche Vorgänge in Betracht.

Eine Folge der ersteren sind die Erweichungszysten, welche einer serös-schleimigen Degeneration von Geschwülsten, besonders Chondromen und deren Mischformen, aber auch manchen Sarkomformen ihre Entstehung verdanken. Knorpelreste in der Zystenwand, gleichzeitig vorhandene kartilaginäre Exostosen sowie normales Mark weisen auf die erstere Geschwulstgattung hin.

Andere Zysten sind sicherlich entzündlichen Ursprungs. Osteomyelitische Herde im Marke mit abgeschwächter Virulenz können ganz ähnlich wie bei der Periostitis albuminosa sich in Hohlräume mit serös-schleimigem Inhalte umwandeln.

Wir finden jedoch nach Payr Zystenbildung auch bei Prozessen, welche mit der Bildung von Fasernmark einhergehen (Ostitis fibrosa, deformans, Osteomalazie); durch Erweichung derselben kann es zu Zystenbildung im Knochen kommen (Cystofibrom).

Bei manchen Knochenzysten haben wir gar keinen ätiologischen Anhaltspunkt.

Diese Knochenzysten sind bisweilen über zahlreiche Knochen verteilt, so dass es dann dementsprechend zu multiplen Frakturen kommen kann, wie in einem Fall von Engel, in welchem innerhalb eines halben Jahres infolge einfacher Körperbewegungen sechs Frakturen an den beiden Oberarmen und Oberschenkeln und dem rechten Vorderarm sich einstellten.

Bruns zitierte die Fälle von Körte, Nélaton und Froriep. Des weiteren hat Grunert aus der neueren Literatur acht derartige Fälle zusammengestellt.

Immer nur — sagt Grunert — hatten die Knochenzysten die langen Röhrenknochen befallen und zwar war bei weitem am häufigsten der Femur in seinem oberen Drittel Sitz der Zyste und der darauffolgenden Fraktur, nämlich in 12 Fällen zehnmal, je einmal die Tibia (Fall Froriep) und der Humerus (Corsen).

Auch in unseren drei Fällen von Spontanfrakturen durch Zystenbildung bezw. nach Erweichung von Chondromen war der Sitz der Fraktur stets der Oberschenkel.

Hauptsächlich war das jugendliche Alter befallen;

der älteste Patient von Grunert war 40 Jahre (Körte), der jüngste 4 Jahre alt (Schlange). Mit diesen Beobachtungen stimmen auch die Altersangaben unserer Fälle überein.

Die beachtenswertesten klinischen Symptome sind allmählich sich steigernde rheumatoide Schmerzen, Anschwellen der erkrankten Knochenpartie, Knochenverbiegungen, schliesslich Fraktur bei geringfügigster Veranlassung und das sogen. Pergamentknistern.

Diese Symptome können natürlich leicht Veranlassung zu Verwechslungen mit anderen Knochenerkrankungen geben, namentlich mit bösartigen Geschwülsten, den Sarkomen, welche ebenfalls zystisch entarten können. Allerdings wird der Verlauf bei den aus Enchondromen sich entwickelnden Zysten im allgemeinen ein sehr viel langsamerer sein.

Hier betrachtet nun Beck als ein wertvolles Mittel zur Sicherstellung der Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Knochenzysten die Röntgenstrahlen. Nach ihm sollen beim Osteosarkom die Grenzlinien des Knochens stets mehr oder weniger abnorm und unbestimmt, an manchen Stellen sogar völlig durchscheinend sein, während bei den Knochenzysten die Knochenschalen zwar dünn und schmal, aber stets deutlich und regelmässig sein sollen, ebenso zeigt bei ihnen der leichte Schatten des völlig durchscheinenden flüssigen Zentrums die gleiche Regelmässigkeit.

So interessant — sagt Grunert — auch diese Tatsachen an sich sein mögen, so ist doch deren praktischer Wert nicht so hoch anzuschlagen wie es von manchen geschieht, da wir, wenn anders wir völlig gewissenhaft vorgehen wollen, auch bei der Annahme einer bösartigen Geschwulst, erst eine Probe-Inzision bezw. -Exzision vornehmen werden, bevor wir zur Absetzung des Gliedes schreiten. Nach unseren Erfahrungen erlauben gute Röntgenbilder in der Regel die gewünschte Differentialdiagnose, wenngleich sie die alleinige Verantwortung für etwaige Amputation natürlich nicht übernehmen können (Grashey).

Die Behandlung der Knochenzysten, auf welche wir durch die Fraktur aufmerksam geworden sind, ist zunächst eine möglichst konservative. Die Zyste wird mit dem Meissel oder dem scharfen Löffel soweit entfernt, bis gesunder Knochen vorliegt; dann werden auch die frakturierten Knochenenden wieder völlig fest verheilen, wenn

die Patienten inzwischen nicht an interkurrenten Krankheiten oder an Erschöpfung, wie sie besonders bei der multiplen Zystenbildung vorkommt, zugrunde gehen.

Es wäre noch zu erwähnen, dass — wie Ziegler gezeigt hat — auch die Arthritis deformans zur Zystenbildung im Knochen führen kann. Pathologische Frakturen in einem solchen Falle sind bisher noch nicht beobachtet.

Ich lasse nunmehr den hierhergehörigen Fall II folgen, welcher den Verlauf einer Spontanfraktur auf Grund einer Knochenzyste darstellt.

Fall II.

A. Julius, Schüler, 14 Jahre alt. Eintritt: 15. September 1909. Austritt: 27. Oktober 1909.

Diagnose: Spontanfraktur des rechten Femur auf Grund einer Knochenzyste.

Hauptdiagnose: Fraktur femoris. Rechts.

Gestern glitt Patient mit dem Fahrrade aus und fiel herab auf die rechte Körperseite. Er hatte heftige Schmerzen im Oberschenkel und konnte nur mit Unterstützung eines anderen aufstehen. Aufrecht konnte er sich nicht halten, da der rechte Oberschenkel keinen festen Halt bot. Mit der Droschke wurde er dann in die Klinik des Herrn Dr. Krecke gefahren, der einen provisorischen Verband anlegte und Pat. zur Aufnahme in die chirurgische Klinik riet. In der Nacht zum 15. hatte Pat. zu Hause „viel Schmerzen" und behandelte sich mit feuchten Verbänden. Am nächsten Morgen erfolgte dann die Überführung hierher.

Vor ca. drei Jahren erlitt Pat. schon einmal einen rechtsseitigen Oberschenkelbruch.

Status: Jugendlicher, graziler Körperbau in mittlerem Ernährungszustande. Gesunde Gesichtsfarbe.

Herz und Lungen ohne Befund.

Der rechte Oberschenkel in seinem mittleren und oberen Teil ist leicht geschwollen und zeigt eine leichte konvexe Krümmung nach aussen. Eine Hautverletzung oder stärkere Hautverfärbung existiert nicht. Durch Zug, der jedoch sehr schmerzaft ist, lässt sich die Deformität des Oberschenkels einigermassen ausgleichen.

Röntgenbild: Schräger Bruch in der Trochantergegend des Oberschenkels. Bruchlinie läuft schräg durch beide Trochanteren.

Das distale Ende des Femur ist seitlich vom zentralen

Stumpf verschoben. Es zeigt sich in der Bruchgegend eine kleinhühnereigrosse Aufhellung, welche wahrscheinlich einer Knochenzyste entsprechen dürfte.

Zugverband mit Heftpflasterstreifenzug durch 6 Pfund, später 10 Pfund.

4. Oktober: Extensionsverband wird gut vertragen. Gewicht 14 Pfund.

6. Oktober: Rotation in der Hüfte bereits möglich ohne Schmerzen.

16. Oktober: Abnahme des Zugverbandes. Im Röntgenbild sieht man geringe, ungenügende Kallusbildung.

18. Oktober: Patient geht mit Thomasschiene. Massage.

26. Oktober: Patient geht ohne Schiene mit Krücken, Belastung des Beines macht keine Beschwerden.

27. Oktober: Wird auf Wunsch der Mutter entlassen.

Temperatur und Puls waren während der Behandlung stets normal!

Absmeier No. 3636. 11. VI. 06.

Der rechte Oberschenkel ist drei Querfingerbreit unterhalb der Trochanteren quer gebrochen. Bruchlinie zackig, die Bruchstücke bilden einen medialwärts offenen stumpfen Winkel, hier ein Splitterchen. Das obere Bruchstück zeigt eine an der Bruchstelle beginnende, nach oben eiförmig zulaufende Aufhellung, die nicht hochgradig, aber doch deutlich erkennbar ist und die Grösse eines halben kleinen Hühnereies besitzt.

14. IX. 09: wieder gebrochen.

No. 10510. Fraktur an derselben Stelle wie früher, aber spiralförmig. Die Bruchstücke zeigen beide eine eiförmige Aufhellung mit Andeutung von Septen und sind ineinander verschoben, wieder einen nach innen vorspringenden Winkel bildend. Am Innenend ein loses, leicht gebogenes, bohnengrosses Knochenstück. Das untere Bruchstück zeigt an der medialen Kontur, am Bruch beginnend und etwa 4 cm abwärts verfolgbar, eine dichte Periostauflagerung, glattrandig, wie alter Kallus.

Fall III.

Anna I., 27 jährige Fabrikarbeiterin.

Krankheitsgeschichte: 2. Juli bis 2. Aug. 1906.

Diagnose: Fraktur des Humerus rechts.

Anamnese: Pat. ging diesen Morgen einen Berg herab, glitt dabei aus und fiel rückwärts auf die beiden nach hinten ausgestreckten Arme. Ob Pat. dabei auf den rechten Ellenbogen gefallen ist, kann sie sich nicht mehr erinnern. Sie konnte sich nicht mehr erheben und wurde deshalb mittels Sanitätskolonne in die Klinik verbracht.

Status praesens: Am rechten Oberarm besteht in der Mitte eine erhebliche Weichteilschwellung. Der Arm ist winkelig nach aussen abgeknickt. In der Mitte besteht Krepitation, abnorme Beweglichkeit und starke Druckempfindlichkeit. Hand und Finger sind beweglich, nur die Dorsalflexion r. ist etwas eingeschränkt.

Röntgenbild: Fraktura Humeri R. mit unvollständiger Aussprengung eines dreieckigen Stückes.

Therapie: Schienenverband.

4. Juli 06: In der Ruhe keine Schmerzen mehr.

9. Juli 06.: I. Verbandwechsel; Schwellung geht zurück.

19. Juli 06: II. Verbandwechsel. Die Knochenbruchenden federn noch ziemlich stark. Der Bruch zeigt eine Neigung zur stumpfwinkeligen Abknickung nach aussen. Schwellung viel geringer, Bruchstelle noch sehr druckempfindlich. Die Bewegung der Finger ist gut; Dorsalflexion im R. unvollkommen möglich.

Therapie: Schienenverband mit Gipsverstärkung; die Beugeseite bleibt frei.

30. Juli 06: Der Arm zeigt eine geringe Abknickung nach aussen; die Fraktur ist fest. Kallus deutlich fühlbar. Die Bewegungen im Handgelenk sind frei mit Ausnahme der Dorsalflexion, welche noch stark behindert ist. Täglich Massage und leichte passive Bewegungen.

6. August 06: Befund unverändert, Pat. wird auf eigenen Wunsch entlassen.

Röntgenbild zeigt an der Innenseite des Humerus in dessen Mitte ein längliches dreieckiges Stück ausgebrochen, daneben einen Querbruch, also ≺ förmiger Bruch. Die Bruchstücke sind durch merkwürdige weiche Bogenlinien begrenzt, so dass bei deren Zusammenfügung unmöglich das Bild eines normalen Knochens sich ergeben kann. Bei genauerem Zusehen sieht man grössere, rund konturierte Aufhellungsfelder, deren Grenzlinien sich von einem Bruchstücke ins andere fortsetzen.

Weiteres Bild nach erfolgter Reposition zeigt diesen

Zusammenhang noch viel deutlicher. Vereinigungspunkt der drei Bruchlinien bildet das Zentrum einer deutlichen rundlichen Aufhellungszone; distalwärts schliesst sich eine weniger helle, halbovale Bucht an. An der Stelle der Fraktur muss der Knochen verdickt gewesen sein, denn er erscheint jetzt noch aufgetrieben, obwohl die Bruchstücke sich berühren.

Die Bilder sind aufgenommen in Grasheys Atlas chir.-path. Röntgenbilder 1908, Bild 155 und 156.

Die Fraktur brauchte längere Zeit als normal zur Konsolidierung. Ein Jahr nach der Fraktur ist der Arm wieder vollkräftig gebrauchsfähig, die früher aufgestellte Partie mit unregelmässigen dichten Kallusschatten ausgefüllt. Es dürfte eine Zyste (erweichtes Chondrom?) vorliegen. Frau sonst gesund, keine Lues.

Nachuntersuchung am 14. XI. 10.

Sieht gesund und kräftig aus. Am Oberarm fühlt man an der Aussenseite einen vorspringenden Höcker mit glatter Oberfläche. Dieser ist etwas druckempfindlich, die Weichteile sind aber gut verschieblich. Der Arm ist gut leistungsfähig für Arbeiten des Haushaltes.

Röntgenbild: Der Knochen zeigt sich an der Bruchstelle verbreitert in Form eines Trapezes, aus welchem das untere Schaftstück in schräger Richtung hervorgeht. Die Winkel eines mit Dislocatio ad latus et ad axin verheilten Stückbruches sind also durch Kallusleisten zu einer trapezartigen Form ergänzt. Im Innern der Bruchstelle sieht man noch einige rundliche Aufhellungen, die aber von verdichteten Partien umgeben sind.

b) Echinokokkus-Zysten.

Eine ganz andere Art von Zysten im Knochen sehen wir sich als die Folge der Tätigkeit eines verderblichen Fremdlings, des Hundebandwurmes, entwickeln. Mag indes die Entstehungsart derartiger Echinokokkus-Zysten auch eine ganz andere sein als die der eben geschilderten Knochenzysten, das Endergebnis ist doch schliesslich dasselbe. Hier wie dort wird der Knochen ausgehöhlt und die Knochenwand allmählich immer mehr verdünnt, so dass ein ganz geringer Anlass leicht zu einer Fraktur führen kann.

Entsprechend der ungemein seltenen Lokalisation des Echinokokkus in den Knochen — es finden sich nach Grunert nur etwa 3,5% von sämtlichen beim Menschen

beobachteten Echinokokken in den Knochen — muss natürlich die Kasuistik der pathologischen Spontanfrakturen bei den Echinokokken ebenfalls eine sehr spärliche sein. Gurlt erwähnt in seiner Ausgabe vom Jahre 1862 nur 4 Fälle und Schuchardt in den „Krankheiten der Knochen und Gelenke“ 1899 bereits 14 Fälle, d. h. in einem Zeitraum von 37 Jahren sind nur 10 derartige neue Fälle bekannt geworden. Von 1899 bis 1905 hat Grunert in der deutschen, französischen, englischen und italienischen Literatur keinen weiteren Fall gefunden; er glaubt auch nicht, dass bei der jetzt herrschenden grossen Sucht der Autoren, durch kasuistische Mitteilungen zu glänzen, ein weiterer etwa vorgekommener Fall der Mitwelt nicht mitgeteilt worden wäre.

Die Entstehung der Frakturen fällt bei der Mehrzahl der Fälle in ein sehr frühes Stadium der Erkrankung, wo noch keine Veränderung des Knochens äusserlich wahrnehmbar war, und wurde bald durch eine ziemlich erhebliche Gewalt, bald durch eine ganz geringfügige Veranlassung bedingt, so dass man von vorneherein einen pathologischen Zustand des Knochens an der Bruchstelle annehmen musste. Sichergestellt wurde die Diagnose meistenteils erst bei Gelegenheit der Operation der nach der Fraktur zurückbleibenden Pseudarthrose oder auch bei Eröffnung eines an der Bruchstelle auftretenden Abszesses.

Hierin besteht nach Grunert ein wesentlicher Unterschied zu den aus Enchondromen sich bildenden Zysten, wo uns als ausserordentlich charakteristisches Symptom eine langsame, mitunter viele Jahre hindurch allmählich zunehmende Verbiegung des Knochens an der späteren Bruchstelle entgegentritt. Bei den Enchondromzysten kann man also den Eintritt der Fraktur in den meisten Fällen schon voraussehen.

Wie schwierig bisweilen die Diagnose bei Echinokokken des Knochens ist, lehrt der von Bergmann mitgeteilte Fall, bei welchem selbst die ersten Phasen der Operation nicht sofort und ohne weiteres die richtige Diagnose stellen liessen: „Als der Knochen blossgelegt war und die gelbe Masse hervortrat, lag der Gedanke an ein Sarkom nahe. Als der Einschnitt gemacht war, schien eine Osteomyelitis vorzuliegen. Endlich, als der Eiter weggewischt war und die Blasen zum Vorschein kamen, war die Diagnose klargestellt.“

Wiederholt ist auch eine Verwechslung mit Lues

vorgekommen; wenn bei von aussen absolut unveränderten Knochen und anscheinend völliger Gesundheit es plötzlich ohne grösseres Trauma zu einer Fraktur kommt, so ist es nicht zu verwundern, da an Lues zu denken, zumal wenn man berücksichtigt, dass es bei Lues auch ohne deutliche Gummabildung öfters zu Frakturen kommt.

Bezüglich der Prognose dieser Spontanfrakturen sei bemerkt, dass mehrmals durch erschöpfende Eiterungen der Tod eintrat, mehrmals die Amputation und Exartikulation des Gliedes zur Rettung des Lebens nötig wurde und nur in drei Fällen Heilung mit Erhaltung des Gliedes erzielt wurde, nämlich zweimal durch Resektion der Fragmente und Entfernung der Hydatiden, einmal mittels Durchziehen eines Setaceum, welches Ausstossung der Hydatiden durch Eiterung und Konsolidation der Fraktur zur Folge hatte.

Auch nach erfolgter Spontanfraktur — sagt Payr — kommt es häufig zur Bildung eines „Abszesses", dessen Inhalt weniger aus Eiterzellen als aus Detritus, Cholestearin, kleinen Sequestern besteht und manchmal Atherombrei nicht unähnlich sein kann. Anwesenheit von Blasen, Chitinmembran und Haken sichert natürlich die Diagnose. Diese erscheint in neuester Zeit durch das Röntgenbild sehr zu gewinnen; charakteristisch ist eine wabige Struktur. In den im ganzen etwas verwaschenen Knochen zeigen sich einzelne hellere Stellen. Nicht unwesentlich auch für das Verständnis der Röntgenbilder ist, dass weder in der näheren noch entfernteren Umgebung des Parasiten ein wesentlicher Anbau von Knochensubstanz erfolgt; wir vermissen sklerosierende Ostitis und produzierende Periostitis; die Knochenabschnitte werden gleichsam mechanisch auseinandergedrängt, geteilt. Ein Hauptsymptom ist der Schmerz.

Die Unterscheidung von infektiösen Granulationsgeschwülsten, Zysten und Neoplasmen kann ungemein schwierig sein.

Die Behandlung besteht nach Payr in der breiten Eröffnung des Knochenherdes mit gründlicher Entfernung aller Blasen und Sequester, welche auch bei multipler Knochenerkrankung, wenn irgend möglich, durchzuführen ist. Ein weiterer Eingriff, der in Frage kommt, ist die Kontinuitätsresektion des erkrankten Knochenabschnittes; ist dieselbe wegen hochgradiger Zerstörung als notwendig befunden, so ist (wenn möglich) unmittelbar im Anschlusse an den Eingriff ein Ersatz des verloren gegangenen Stückes

durch Knochenplastik zu versuchen und nur bei Vereiterung auf einen späteren Zeitpunkt zu verschieben.

Bei veralteten Fällen mit gewaltiger Dimension des Parasiten, Durchbruch in benachbarte Gelenke, Vereiterung oder Verjauchung erübrigt nur die Absetzung der Gliedmasse.

Aus der Münchner chirurgischen Klinik vermag ich keinen Fall von Spontanfraktur infolge von Echinokokken des Knochens mitzuteilen.

Ich wende mich deshalb zur II. Abteilung:

Spontanfrakturen infolge echter Tumoren des Knochens.

Wir wollen auch hier die allgemein festgehaltene Einteilung der Geschwülste zugrunde legen und darnach gutartige und bösartige unterscheiden, obwohl gerade in der Frage der Ätiologie der Spontanfraktur infolge Tumorenbildung diese Begriffsscheidung nur sehr relativen Wert beanspruchen kann. Während es bei den bösartigen Knochentumoren verhältnismässig häufig zu pathologischen Frakturen kommt, werden dieselben bei den sonstigen mehr gutartigen Geschwülsten viel seltener beobachtet. Hier sind es eigentlich nur die Enchondromie bezw. die durch deren Erweichung gebildeten Zysten (siehe oben), bei denen hin und wieder Frakturen ohne gröbere Gewalteinwirkung vorkommen. Ihrem Bau nach bestehen die Chondrome aus hyaliner oder faserig-elastischer Grundsubstanz mit zahlreichen und mannigfaltig gestalteten Zellen; sie sind durchsetzt von Zügen gefässführenden Bindegewebes. Wie schon betont, neigen sie sehr zu sekundären Veränderungen, zu schleimiger Erweichung, ja Verflüssigung und umgekehrt auch zu Verkalkung und Verknöcherung.

Nicht ganz selten erhalten die Chondromen nach Payr durch gleichzeitiges Vorkommen andersartigen Geschwulstgewebes den Charakter von Mischgeschwülsten. Auch Übergänge zu ausgesprochenen malignen Tumoren kommen vor, z. B. Chondrosarkome.

Ihr Lieblingssitz sind die Phalangen der Hand, seltener des Fusses, an denen die Tumoren multipel und beiderseitig auftreten; ausserdem kommen sie vor am Becken und Schulterblatt und speziell auch an den Enden der langen Röhrenknochen. Zentraler Ausgang von der Markhöhle ist häufiger als periostaler Sitz.

Man beobachtet Chondrome vor allem bei jugendlichen Individuen. In der Regel ist ihr Wachstum ein ganz all-

mähliches, nur ausnahmsweise ein rapides; die bedeckenden Weichteile werden zur Seite gedrängt. Angesichts der nahen Beziehungen zu den Wachstumsvorgängen an den Knorpelfugen wird es uns nicht wundern, wenn wir an den langen Röhrenknochen eine Wachstumshemmung, Verkürzungen oder Verkrümmungen finden. Zentral in der Markhöhle oder Metaphyse wachsende Chondrome blähen den Knochen spindelförmig oder kugelig auf, verdünnen die Kortikalis und werden so Ursachen der Spontanfrakturen.

Einige hierhergehörige Beobachtungen wurden von Gross und Körte gesammelt und publiziert. Es ergibt sich nach Bruns daraus, dass bei einer Unterscheidung der zentralen und periostalen Enchondrome die ersteren zwar seltener vorkommen, aber die Kontinuität des Knochens häufiger gefährden. Denn unter 10 Fällen von zentralen Enchondromen finden sich 2 mit Spontanfrakturen, während unter 63 Fällen von periostalen nur 3 Fälle mit Spontanfrakturen kompliziert waren.

Aus dem Materiale der hiesigen Klinik lasse ich an dieser Stelle die einschlägigen Fälle von Spontanfraktur im Gefolge von Ostitis fibrosa sich anschliessen.

Krankengeschichte I.
Fall III.

W. Betty, 11 Jahre, Maschinistenkind, München. Eintritt: 28. Januar 1909. Austritt: 10. April 1909.

Hauptdiagnose: Ostitis fibrosa femoris dextri.

Im Dezember 1904 spielte das Mädchen mit einem anderen Kinde; es wurde von diesem etwas unsanft am Arm gerissen, so dass es zu Boden fiel. Es hatte Schmerz am rechten Oberschenkel, konnte nicht mehr auftreten, wurde im Kinderspital $4^1/_2$ Wochen als Oberschenkelbruch mittels Streckverband behandelt. Der Knochen fühlte sich fest an darnach, doch hinkte das Kind noch. Nach einem halben Jahr bekam es spontan wieder stärkere Schmerzen, musste einige Wochen liegen, war dann schmerzfrei. Die Schmerzen wiederholten sich im Abstand von mehreren Monaten immer wieder, wenn das Bein etwas übermüdet, überanstrengt worden war. Die Mutter war angelernt worden, in solchen Fällen einen Extensionsverband zu Hause anzulegen und kam öfters ambulant zu uns. Im September 1908 wurde bei uns mit Röntgenstrahlen die Diagnose einer Kno-

chenzyste im oberen Femurdrittel mit Fraktur in Heilung, d. h. Kallusbildung bei noch sichtbarer Bruchlinie gestellt. Die Mutter bringt das Kind wieder, weil es eben wieder eine solche „Verschlimmerung" gezeigt und stärkere Schmerzen gespürt hat.

Das Kind war sonst gesund bisher, hatte Augenentzündung mit 3 Jahren, hereditär nichts bekannt.

Status praesens: Kind mässig entwickelt und ernährt, etwas anämisch; am Halse einige vergrösserte Drüsen (indolent), kein Exanthem, keine Hernie. Über der rechten Lungenspitze abgeschwächtes Atmen, keine Rasselgeräusche, keine Dämpfung, kein Husten, kein Auswurf.

Am rechten Oberschenkel (Aussenseite) drei Querfinger unterhalb des Trochanter major fühlt man eine kallusartige Auftreibung, die eine glatte Oberfläche hat und nicht druckempfindlich ist. Der Schenkelknochen federt nicht. Bein nicht verkürzt, aber etwas schwächer als das linke.

Hüftgelenk vollkommen frei beweglich, ebenso Kniegelenk.

Röntgenbild: Oberes Drittel des rechten Oberschenkels zeigt 3 cm unterhalb des Trochanter minor einen sehr stumpfen Knickungswinkel; auf dessen Scheitel ist die Corticalis aussen deutlich durchtrennt durch einen schmalen Spalt, der sich undeutlich quer durch den Schaft hindurchzieht. Aussen dünner Kallus, innen eine lange, mehrere Millimeter dicke Kallusleiste, welche den Winkel ausgleicht. Der Schaft ist in der Höhe der Frakturspalte eingenommen von einer ziemlich scharf begrenzten, eiförmigen, kleinhühnereigross zu schätzenden Anschwellung mit fast ganz verlorener Struktur, welche mit Sicherheit als eine höhlenförmige Aussparrung in der Spongiosa zu denken und mit Flüssigkeit oder anderem nicht kalkhaltigem Gewebe ausgefüllt sein muss.

Operation. 1. Februar in Chloroformnarkose. Esmarchsche Blutleere. Längsschnitt über dem prominenten Teil des Knochens.

Die vorliegenden Teile der Streckmuskulatur werden scharf durchtrennt. Man kommt auf eine glatt sich anfühlende Auftreibung des Knochens, welcher an einer Stelle knorpelig durchsetzt aussieht. Hier gelangt man leicht in die Tiefe, in die kleinhühnereigrosse, homogene Geschwulstmasse, die sich wie Knorpel schneidet bezw. mit dem Löffel stückweise ausschälen lässt; hintere Corticalis

glatt; nach oben und unten kommt man auf gesunde Spongiosa. Die Höhle wird mit Kochsalzstupfern ausgewaschen und mit Gazestreifchen tamponiert. Muskel-Fasciennähte mit Katgut; Haut-Nähte; leicht komprimierender Verband.

Hochlagerung auf Schiene.

Pathologischer Befund.

München, den 3. Febr. 1909.

„Der Tumor aus dem Oberschenkelknochen des 11 jährigen Maschinistenkindes ist ein ungemein zellreiches Fibrom. In einem kurzfaserigen, von vielen grossen Spindelzellen durchsetzten Bindegewebe sind viele Knochenbälkchen eingelagert, welchen grosse Osteoklasten anliegen. Obwohl es sich vorläufig nach dem histologischen Bild um ein Fibrom handelt, deutet der Zellenreichtum und die Grösse der einzelnen Zellen auf ein rasches Wachstum der Geschwulst hin."

2. Februar: Verband etwas durchgeschlagen; wird verstärkt.

3. Februar: Verbandwechsel. Streifchen bleibt liegen. Sekretion geringer.

8. Februar: Alle zwei Tage Verbandwechsel. Noch etwas dünnes Sekret. Tamponade beschränkt sich auf ein Weichteilstreifchen.

15. Februar: Seit einigen Tagen fällt eine beträchtliche Krümmung des Beins auf.

Röntgenbild zeigt Knickung an der Operationsstelle im Winkel von ca. 30°. Oberhalb und unterhalb starke Periostreaktion.

17. Februar: Beim täglichen Verbandwechsel kommt subkutan an mehreren Stellen etwas dünnflüssiger, bräunlich tingierter Eiter. Extensions-Verband.

24. Februar: Da trotz täglicher Spülung mit H_2O_2 und Drainage immer noch bräunliches Sekret kommt, und das Fieber nicht ganz schwindet, so wird in Chloroform-Narkose die Knochenhöhle freigelegt; sie enthält missfarben blutiges Sekret, die Knochenränder fühlen sich weich an, einige kleine Sequester lassen sich leicht entfernen. Spülung mit H_2O_2; Drainage mit Gummi und Gaze; Deckverband. Extension 6 Pfund.

15. März: Auf dem Röntgenbild sieht man jetzt ausgedehnte Kalluswucherungen; doch wird der Extensionsverband in abduzierter Stellung beibehalten. Die Fistel führt noch in eine ziemlich geräumige Knochenhöhle, deren Wände mit leicht blutenden Granulationen jedenfalls teilweise ausge-

füllt sind. Gummidrainage, Jodoformgaze, abwechselnd mit Perubalsamstreifchen; die Sekretion ist immer noch so stark, dass täglich Verbandwechsel notwendig ist. Weichteiltaschen sind nicht mehr vorhanden.

24. März: In leichter Narkose wird die Fistel stumpf erweitert. Beim Austasten der noch pflaumengrossen Höhle fühlt man weiche Granulationen und einige kleine Sequester. Letztere werden entfernt. Von den Granulationen wird eine Portion ausgekratzt und ins Pathologische Institut gesandt.

Diagnose: Reines, lockeres Granulationsgewebe mit sehr zahlreichen eosinophilen Zellen.

Röntgenbild zeigt den Knochen atrophisch. Die Stelle der Spontanfraktur bildet noch einen leichten Knickungswinkel, die periostale Kallusbildung ist sehr lebhaft. Alle zwei Tage Gazetamponade und Verband, ausserdem Heftpflasterzugverband mit 8 Pfund.

27. März: Anlegung eines permanenten Geh-Gipsverbandes mit Entlastungs-Bügel und Fenster für die Fistel.

1. April: Geht im Verband. Täglich Verbandwechsel.

10. April: In ambulante Behandlung entlassen; Sekretion mässig. Verband: Perubalsam und Gazestreifen.

Das Kind wird entlassen, ambulant mit Gaze- bezw. Jodoform-Streifchen im gefensterten Gips behandelt; am 20. VII. 09 wieder aufgenommen.

Allgemeines Befinden: gut.

Abnahme des Gipsverbandes; derselbe hat nirgends gedrückt. Rechtes Bein um 2 cm verkürzt; mässigen Grades abduziert, im Hüftgelenk nahezu frei; Kniegelenk kann nur passiv und zwar ca. 20° gebeugt werden, schmerzt dabei. Rechter Oberschenkel beschreibt im oberen Drittel eine Wölbung nach vorn und aussen; sie ist bedingt durch eine deutlich fühlbare Auftreibung des Femur, die sich knochenhart anfühlt und nicht mehr druckempfindlich ist. Aussen ist an dieser Stelle die Haut narbig eingezogen und zeigt eine feine Fistelöffnung, die für dünne Sonde durchgängig ist.

Röntgenbild zeigt die frühere grosse Höhle fast ganz mit Knochenmasse ausgefüllt.

Geht mit Thomasschiene; Massage, passive Knieübungen; Tretübungen.

Austritt 28. VII. 09. Wiedereintritt 28. I. 1910.

Seit der letzten Behandlung hier soll die Bruchstelle wiederholt angeschwollen sein, worauf sich eitrige Flüssigkeit entleerte. Dann schloss sich die Narbe wieder. Seit einigen Tagen zeigt sich wieder eine kleine Verwölbung, gestern brach die Narbe auf und es entleerte sich etwas Eiter.

Status praesens: An der alten Narbe oben aussen am rechten Oberschenkel eine kleine Fistel, aus welcher etwas dünner Eiter fliesst. Mit der Sonde gelangt man in eine anscheinend nicht grosse, rauhwandige Höhle.

Jodoformgaze-Tamponade.

Röntgenbild wurde vor 14 Tagen ambulant gemacht. Man sah den Knochen etwas verbogen, aber fest verwachsen; an Stelle der früheren Hohlräume mässig dichter Schatten; im Zentrum eine helle, unregelmässig begrenzte Stelle.

2. Februar: Etwas eitrige Sekretion. Jodoform-Stäbchen.

9. Februar: Fistel geschlossen. Umgebende Weichteile reaktionslos. Mit Schutzverband in ambulante Behandlung entlassen. Temperatur normal.

Am 7. XI. 10.: Nachuntersuchung: Bein vollkommen leistungsfähig, weder schmerzhaft noch druckempfindlich. Unebenheit am Knochen noch deutlich fühlbar. Geringe Atrophie, Verkürzung 1 cm. — Röntgenbild: An Stelle des früheren Geschwulstherdes ist die Knochenstruktur deutlich verdichtet, aber unregelmässig fleckig. Der Knochen ist leicht bajonettförmig geknickt, etwas spindelförmig verbreitert infolge Periostwucherung.

Fall IV.

H. Mathias, Ausgeher, 17 Jahre alt; Rattenburg. Eintritt: 4. Januar 1910. Austritt: 10. Februar 1910.

Hauptdiagnose: Spontanfraktur des linken Oberarmes.

Nebendiagnose: Enchondrom am linken Humerus.

Eltern und Geschwister des Pat. leben und sind gesund. Pat. selbst hat sich vor einigen Jahren am linken Fuss Brandwunden zugezogen. Im Oktober 1908 war Pat. in der Erzgiesserei zu München beschäftigt. Eines Tages stand er auf einer Bank, um zu arbeiten; dabei glitt er aus und fiel mit

dem linken Ellenbogen auf eine Eisenschiene, wobei er sich den linken Arm im Schultergelenk ausfiel. Ein Arzt richtete den Arm wieder ein und Pat. vermochte nach 14 Tagen wieder zu arbeiten. Später nie mehr Beschwerden Gelenk.

Am 4. Januar 1910 schob Pat. einen nicht gerade sehr schweren, zweirädrigen Handkarren in der Ohlmüllerstrasse einen Berg hinauf. Plötzlich verspürte er ein Krachen im linken Arm und konnte ihn nicht mehr bewegen. Die Schmerzen waren gering und Pat. glaubte, sich den Arm wieder verrenkt zu haben, weshalb er in die Klinik kommt.

Status: Kleiner, etwas schwächlich gebauter Pat., der den linken Arm in einer Schlinge trägt; der linke Vorderarm frei beweglich; der Oberarm jedoch kann im Schultergelenk nach vorn und rückwärts kaum, seitlich und nach oben überhaupt nicht bewegt werden.

Die Palpation ergibt, dass der Humeruskopf an normaler Stelle steht, dass jedoch vom Gelenkkopf an der Schaft desselben bis zum Ansatz des Ml. delt. verdickt ist.

Abnorme Beweglichkeit und Krepitation am Ansatz des Ml. delt.

10. Januar 1910: Pat. hat keine Schmerzen.

17. Januar 1910: Fraktur noch nicht fest. Fixierender Verband. Mutter des Pat. mit event. Operation einverstanden.

31. Januar 1910: Nach Abnahme des fixierenden Verbandes zeigt sich, dass die Fraktur fest ist. Pat. bewegt den Arm in jeder Richtung ohne Beschwerden.

7. Februar 1910: Pat. ohne Beschwerden, wünscht Entlassung.

Haid 8. XI. 10.

Voll arbeitsfähig, der Arm ermüdet aber rascher als der andere Arm und fühlt sich in dem oberen Drittel noch zylindrisch verdickt an. Röntgenbild No. 11348. Das obere Drittel des Humerusschaftes ist gleichmässig aufgetrieben, die mediale Kontur verläuft mehr bogenförmig, die laterale gerade. Man kann eine ca. 2 mm dicke kortikale Zone eine grössere Strecke weit aussen und innen verfolgen, welche von der grobfleckig aufgehellten Innenstruktur sich abhebt; die Aufhellung ist lange nicht mehr so intensiv wie früher.

Erheblich häufiger und deshalb von grosser Bedeutung sind die malignen Neubildungen des Knochenskelet-

tes, welche somit naturgemäss häufiger auch Ursachen der pathologischen Spontanfrakturen werden, sei es an ihrem primären Sitze oder durch Metastasierung. Wir sind gewohnt, die zwei Hauptklassen der Sarkome und der Karzinome zu unterscheiden.

Die Sarkome der Knochen gehen von dem Periost („periphere") oder vom Endost („zentrale") aus. Sie entwickeln sich besonders während der Wachstumperiode, oft nach einem Trauma und bevorzugen alle spongiösen Knochenteile. An den Röhrenknochen, unter denen das untere Femur- und obere Tibiaende am häufigsten betroffen sind, entsteht das Sarkom gewöhnlich in dem spongiösen Ende der Diaphyse und schneidet mit scharfer Grenze an der Epiphysenlinie ab, so dass die Epiphyse verschont bleibt. Periostale und zentrale Sarkome haben die Neigung, sich mehr nach der Quer- als der Längsrichtung auszudehnen. Sie bieten eine grosse Mannigfaltigkeit in der äusseren Erscheinung, da ihr Verhältnis zur Knochensubstanz wechselt. Bezüglich der Struktur trifft man alle verschiedenen Formen des Sarkoms als primäre Knochengeschwulst, ohne dass ein bestimmter histologischer oder grobmorphologischer Typus regelmässig zusammenfiele.

Mögen die Tumoren im Knochen primär oder sekundär entstanden sein, peripheren oder zentralen Ursprung nehmen, so wird der Knochen in grösserer oder geringerer Ausdehnung durch die wuchernde Neubildung zerstört und geht oft eine Strecke weit ganz oder grösstenteils verloren, so dass vielleicht nur durch gleichzeitige Knochenneubildung die Kontinuität noch einigermassen erhalten bleibt. Die Trennung der letzteren erfolgt dann plötzlich unter den Erscheinungen einer Fraktur infolge geringfügiger Veranlassung bald ganz allmählich, so dass sie vielleicht erst später zufällig aus der Dislokation entdeckt wird. Jedenfalls tritt in der Mehrzahl der Fälle die Geschwulstbildung entschieden in den Vordergrund, so dass die Kontinuitätstrennung eigentlich nur als ein wenig erhebliches Akzidens zu betrachten ist. Andererseits kommen aber doch oft genug Fälle vor, in denen erst die eingetretene Spontanfraktur auf die Vermutung einer Knochengeschwulst hinweist und somit von grossem diagnostischem Wert ist.

Bei den Sarkomen handelt es sich fast ausschliesslich um primär im Knochen entstandene Neubildungen. Grunert hat in der Literatur nur zwei Fälle von Fraktur eines

Knochens gefunden, welcher erst metastatisch von Sarkom behalten war. Es handelte sich einmal um eine Fraktur des Femur nach Sarkom des Diaphragma (Dalzell), das andere Mal um eine Fraktur des Humerus nach Sarkom des Os ileum (Legrand).

Was nun zunächst die Art der primären Sarkome der langen Röhrenknochen betrifft, so entnehmen wir den genauen Angaben von Gross (über eine Gesamtzahl von 165 Fällen) folgende Einzelheiten; sie haben ihren Sitz häufiger an der unteren als oberen Extremität und zwar in absteigender Reihenfolge am Femur 40%, der Tibia (28%), dem Humerus 15%. Unterscheidet man die zentralen (myelogenen) von den periostalen Sarkomen, so überwiegen die ersteren (59%), deren Prädilektionssitz die Epiphysen der langen Röhrenknochen bilden. Sie führen weit häufiger zu Spontanfrakturen, nämlich in 20% aller Fälle, wozu namentlich die Rund- und Spindelzellen-Sarkome eine grössere Neigung zeigen als die Riesenzellensarkome.

Die periostalen Sarkome dagegen, welche etwas häufiger am Schafte als an den Epiphysen der langen Röhrenknochen sitzen, führen selten zu Spontanfrakturen, nämlich nur in 5% der Fälle; von den einzelnen Formen derselben sind es auch hier wieder die Spindelzellensarkome, welche hierzu die grösste Neigung zeigen.

Bei diesen Frakturen durch Knochensarkom ist es häufig erst die Fraktur selbst, welche uns eine schon längere Zeit bestehende Erkrankung des Knochens erkennen lässt. Wir können hier, zumal wenn es sich um ein myelogenes Sarkom handelt, auf grosse diagnostische Schwierigkeiten stossen. Grunert zitiert den bekannten Fall von Burckhardt, wo ein achtjähriges Mädchen, welches schon längere Zeit an schmerzlosem Hinken litt, plötzlich zu Boden stürzte infolge eines myelogenen Oberschenkelsarkomes, wie die Operation ergab.

Mit Recht weist Burckhardt darauf hin, dass man in solchen Fällen, wenn keine Coxitis zu diagnostizieren und keine Druckempfindlichkeit des Beines vorhanden ist, nicht immer gleich mit einer Störung des Nervensystems zur Hand sein sollte. So finden sich in der Literatur noch viele Fälle, wo die Fraktur das erste Zeichen der Erkrankung war.

Die Stelle der Knochenoberfläche, an welcher diese Geschwülste aufsitzen, zeigt meist eine Verdickung, eine subkortikale Periostose. Sehr gewöhnlich ist dann —

nach Bergmann — auch die Markhöhle des Röhrenknochens fest geworden, von Tela ossea erfüllt und sklerosiert. In solch einem Falle wird der Knochen weniger leicht als in gesundem Zustande helfen. Anders wird die Sache, wenn die Geschwülste schnell und gewaltig wachsen, ein nicht seltenes Vorkommnis, da man in wenigen Wochen bezw. in wenigen Monaten dieselben die Grösse eines Mannskopfes hat erreichen sehen. Diese enormen Geschwülste werden dem Knochen gefährlich. Entsprechend ihren infektiösen Eigenschaften greifen sie auf das anliegende weiche Bindegewebe über, schieben sich in die Muskeln und Bänder hinein und zerstören den Knochen, indem anfangs bloss die untenliegende Knochenrinde ihre Glätte verliert und uneben wird, schliesslich aber der ganze Knochen als solcher aufhört und an seine Stelle das Parenchym der Geschwulst tritt. Der Knochen ist in seiner Kontinuität unterbrochen, indem sowohl im oberen wie im unteren Abschnitt des Tumors ein zugespitztes, atrophisches und wie zernagtes Knochenende steckt. Bloss unter dieser Form der Substitution heben die periostalen Sarkome den Zusammenhang des Knochens auf.“

Die zentralen Sarkome der Knochen sitzen sehr selten in der Diaphyse der langen Knochenröhren, um so häufiger aber finden sie sich in der Epiphyse oder vielmehr am Übergang der Epi- in die Diaphyse. Nach Gross sassen von 95 myelogenen Sarkomen 85 in den Epiphysen und nur 12 in den Diaphysen, davon 3 am Schaft der Tibia. In 20 Fällen, anscheinend stets bei Tumoren der Epiphysen, kam es zu Spontanfrakturen, deren Eintritt in einem solchen Falle für die Differentialdiagnose gegenüber fungöser Gelenkserkrankung von Wichtigkeit sein kann. Die zentralen Sarkome haben die Eigentümlichkeit, den Knochen zunächst ähnlich der Spina ventosa spindelförmig auseinander zu treiben und nach Durchbrechung desselben in ziemlich beträchtlicher Ausdehnung zu wuchern.

Der Gefässreichtum der myelogenen Sarkome kann Pulsation und Gefässgeräusche bedingen und auf dieser Beobachtung beruht auch die Bezeichnung „Gefässaneurysma“. In den benachbarten Gelenken treten Ergüsse ohne ausgesprochene entzündliche Erscheinungen auf. Das wichtigste Zeichen ist wohl meist das Auftreten der Geschwulst, welche den Knochen entweder auftreibt (s. oben) oder demselben breit und fest aufsitzt. Im letzteren Falle

kommt es in der Regel rasch zu Verwachsungen mit den umgebenden Weichteilen, während die myelogenen durch die häufig das charakteristische Zeichen des Pergamentknitterns gebende Knochenschale sich länger von denselben abgrenzen lassen (Payr). Bei erheblicher Grösse verursachen die Geschwülste durch Druck auf die Venen starke Venektasien (Ödem und Thrombose), zuweilen auch das mehrmals beschriebene dunklere Kolorit der Haut, ferner durch Druck auf die Nervenstämme Schmerzen, durch Ergriffensein von Muskeln und Sehnen Störungen in der Bewegungsfähigkeit des Gliedes.

Selten kommt es zu Verbiegungen und Deformierungen des allmählich erweichenden Knochens unter statistischem oder muskulärem Einfluss. Spontanfrakturen sind indes nicht selten und gelegentlich das erste klinische Zeichen des medullären Tumors. Die Metastasen der Neubildung treten besonders nach dem Durchbruch in die umgebenden Weichteile auf, besonders häufig in den Lungen und in der Pleura (blutige Sputa und blutige Ergüsse), auch die regionären Lymphdrüsen sind in der Regel geschwellt. Mässige Temperatursteigerungen wurden mehrfach beobachtet und erschwerten die Diagnose.

Die Diagnose kann besonders beim Sitz der Geschwulst in unmittelbarer Nähe von Gelenken Schwierigkeiten bereiten. Durchbrüche in die Gelenke mit blutigem Erguss können an ein Blutergelenk denken lassen; auch chronische Osteomyelitis, Lues, Tuberkulose werden ja ähnliche Erscheinungen machen. Das Röntgenverfahren erweist sich da besonders wertvoll (Nachweis der dünnen Knochenschale, der periostal entwickelten Knochensparren usw.).

Die Prognose ist angesichts der ausgedehnten Zerstörungen, der hohen Rezidivgefahr und der Neigung zu Metastasen stets als recht ernst zu bezeichnen; nicht alle Formen verhalten sich gleich; am günstigsten sind die Aussichten nach Payr bei den braunen myelogenen Riesenzellensarkomen.

Einen wichtigen Hinweis auf die Art der Erkrankung wird uns ihr Verlauf geben; denn es wird bei bösartigen Tumoren in der Regel selten wieder zu einer knöchernen Vereinigung der Frakturstelle kommen. Es kann zwar — wie Cornil und Banvier nachgewiesen haben — bisweilen zur Bildung von Knorpelinseln kommen; jedoch

führen dieselben selten zur Bildung von Kallus und wenn eine solide Masse sich zwischen den Fragmenten zu bilden scheint, so ist dieselbe doch gewöhnlich ebenso schnell wieder zerstört. In einzelnen Fällen scheint indes wirklich dauernde Konsolidation eingetreten zu sein.

So hat Bruns vier derartige Fälle und Grunert weitere drei derselben zusammengestellt, in denen durch Sektion die Konsolidation nachgewiesen wurde.

R. Therese, 38jährige Maurersfrau. I. Eintritt: 17.—31. Oktober 1904. II. Eintritt: 17. Januar bis 8. April 1905.

Diagnose: Zystosarkom des rechten Oberschenkels mit Spontanfraktur desselben.

Anamnese: Pat. bemerkte vor drei Jahren eine Anschwellung am rechten Knie, welche auf feuchte Umschläge wieder zurückging. Einige Zeit darauf glitt sie aus und fiel zu Boden, wobei sie sich angeblich das rechte Kniegelenk verstauchte. Seit dieser Zeit bemerkt sie eine langsam zunehmende Schwellung des Kniegelenkes; gleichzeitig wurde der Unterschenkel immer mehr rechtwinkelig gebeugt und konnte nicht mehr gestreckt werden; Pat. will in letzter Zeit stark abgemagert sein.

Frühere Krankheiten: Vor drei Jahren Lungenspitzenkatarrh auf der rechten Seite. (Beide Eltern an Lungentuberkulose gestorben.)

Status praesens: Ziemlich anämische, schwächliche Person mit geringem Fettpolster und atrophischer Muskulatur.

Das rechte Kniegelenk steht in Subluxationsstellung rechtwinklig gebeugt und fixiert; es besteht eine Auftreibung des Gelenkes, insbesondere auch der unteren Epiphyse des Femur auf etwa das Doppelte des normalen Umfanges; die Anschwellung fühlt sich hart wie Knochen an mit Ausnahme einer apfelgrossen Partie in der Kniekehle. Die Haut über der Geschwulst ist verschieblich; von ektatischen Venen durchzogen; im Kniegelenk selbst ist kein Erguss nachweisbar. Inguinaldrüsen sind nicht geschwellt, Oberschenkelmuskulatur etwas atrophisch rechts.

Lunge: Über der rechten Spitze geringe Schallverkürzung. Exspirium verlängert und hauchend.

Herz: ohne Besonderheiten.

Röntgenbild: starke Destruktion des rechten Kniegelenkes; Tibia in Subluxationsstellung; die untere Epiphyse des Femur ist stark zerstört, Kondylen fehlen gänzlich;

ausserdem ist eine grosse Knochenhöle im Femurende zu bemerken, oberhalb deren der Knochen winkelig geknickt erscheint = Spontanfraktur des Femur.

21. Oktober 1904: Eine Punktion des Gelenkes ergibt 15 -20 ccm eines serofibrinösen Exsudates mit einzelnen Flocken. Im Mikroskop finden sich keine Geschwulstzellen, dagegen ziemlich viel weisse und rote Blutkörperchen.

31. Oktober 1904: Pat. verlässt gegen ärztlichen Rat auf eigenen Wunsch die Klinik.

Wiedereintritt am 17. Januar 1905.

Status praesens: Der Ernährungszustand hat sich seit dem vorigen Spitalaufenthalt wesentlich verschlechtert, die Geschwulst an Umfang zugenommen; sie lässt sich bis etwas über die Mitte des rechten Oberschenkels verfolgen und von den Weichteilen ziemlich gut abgrenzen.

Lunge: Über der rechten Spitze geringe Schallverkürzung, Exspirium hauchend und verlängert.

Röntgenbild: Der Befund ist wesentlich der gleiche wie bei der letzten Aufnahme, nur scheint der Femur etwas höher nach oben zu in den Prozess miteinbegriffen. Temperatur normal.

18.—23. Januar 05: Menstruation.

26. Januar 05: Im Urin keine pathol. Bestandteile.

28. Januar 05: Operation. (Geh.-Rat.)

In Chloroform-Narkose Amputation des Oberschenkels rechts in dessen Mitte unter Bildung eines grossen viereckigen vorderen und eines kleineren hinteren Lappens. Drainage.

Die vorausgegangene Eröffnung des Kniegelenkes ergab das Vorhandensein eines weichen Tumors, der sich im Condyl. later. femoris entwickelt hatte und ins Kniegelenk durchgebrochen war.

Mikroskopische Diagnose: Polymorphzelliges Sarkom.

30. Januar 05: Entfernung der Drainagen und lockere Tamponade mit Jodoformgaze. Amputationswunde reaktionslos. Temperatur bis 37,8°.

2. Februar 05: Allgemeinbefinden hebt sich; Verbandwechsel. Tampons wenig durchtränkt.

4. Februar 05: Allgemeinbefinden besser; Verbandwechsel; Entfernung der Hautnähte bis auf drei; Tampons wenig durchtränkt.

13. Februar 05: Streifchen bleibt weg; Allgemeinbefinden bessert sich.

18. Februar 05: Amputationsstumpf völlig vernarbt; nirgends mehr Druckempfindlichkeit; die Narbe ist nirgends mit dem Knochen verwachsen. Bäder.

26. Februar 05: Massagebeginn; Beantragung eines künstlichen Beines.

12. März 05: Schmerzen in der rechten Schulter ohne objektiven Befund. Alkoholverband. 3 g Salicyl.

25. März 05: Gehversuche mit Prothese.

4. April 05: Geheilt entlassen.

Röntgenbild: Rechtes Kniegelenk fibulotibial. Der Femurschaft verliert sich in ein stark aufgehelltes, spitz zulaufendes Endstück mit zernagt aussehender Struktur; diesem tangential anliegend (durch Spontanfraktur abgelöst) der blasig aufgetriebene, im Innern strukturlose Gelenkteil, mit schmaler, weicher, dichter, gegen die Kniekehle hin aufgefaserter Randzone. Patella und Tibia hochgradig atrophisch. — In der Kniekehle dichte homogene Weichteilschatten. (Durchbruch.)

Das Röntgenbild ist reproduziert in Lehmanns med. Atlanten, Bd. VI (Grashey), Bild 126.

Ich wende mich zur Betrachtung der Carcinomatose der Knochen, soweit dieselbe für Spontanfrakturen von Bedeutung ist.

Das Karzinom des Knochens ist nach allgemeiner Erfahrung in den weitaus meisten Fällen ein sekundäres. Deshalb ist auch die Diagnose derjenigen Spontanfrakturen, welche durch die seltene Form der „primären diffusen Krebsinfiltrationen des Markgewebes“ veranlasst werden, nach Bruns eine sehr schwierige. Dieselbe geht am häufigsten von der Wirbelsäule aus und erstreckt sich weiterhin namentlich auf die Rumpfknochen, zuweilen fast über das ganze Skelett. Durch die diffuse Infiltration der spongiösen Knochensubstanz werden allmählich die betreffenden Knochen, ohne dass es zu einer eigentlichen Geschwulstbildung kommt, durch die Neubildung substituiert, so dass unter dem Bilde der Osteomalacia carcinomatosa mannigfaltige Verbiegungen, Knickungen und Brüche entstehen. So entwickelt sich beispielsweise an der am häufigsten ergriffenen Wirbelsäule, nachdem in der Regel neuralgische Schmerzen in den austretenden Nervenstämmen vorausgegangen sind, entweder allmählich oder plötzlich unter dem Bilde der Fraktur eine Kyphose mit konsekutiver Paraplegie.

Am häufigsten jedoch werden Spontanfrakturen bei den

sekundären (metastatischen) Karzinomen der Knochen beobachtet, welche sich an primäre Weichteilkarzinome anschliessen. Nach den Untersuchungen von Thiersch und Waldeyer gibt es überhaupt keinen echten epithelialen, primären Knochenkrebs, sondern nur sekundäre Metastasen in denselben.

Häufig von primären Prostata- und Mamma-, seltener auch von anderen Krebsen aus kommen auf dem Blutwege multiple Metastasen im Skelett zustande. Bisweilen sind das ganze Skelett und die Röhrenknochen in ganzer Länge befallen; ist der Prozess weniger extensiv entwikkelt, so erkennt man die Prädilektionsstellen, nämlich die Rumpfknochen — Wirbel, Rippen, Sternum, Becken — dann die proximalen Enden vom Femur und Humerus und endlich (ziemlich selten) den Schädel.

Das Karzinom bildet hier umschriebene Knoten oder diffuse Infiltrationen, so dass z. B. ein ganzer Wirbelkörper oder der ganze Femur-Hals in den Spongiosaräumen mit Krebsgewebe ausgefüllt ist, und wächst längs der Gefässkanäle der Rinde nach der Oberfläche, wo es polsterförmige, subperiostale Verdickungen bildet.

Je nach der Wirkung auf das Knochengewebe unterscheidet man eine osteoklastische Form, bei welcher die Tela ossea resorbiert und die Rinde ganz zerstört wird, so dass der Knochen unter der geringsten äusseren Einwirkung bricht, und eine osteoplastische Form, bei welcher im Tumor neue Knochensubstanz gebildet und dadurch der Knochen fester und dichter als vorher, also nicht geneigt zu Frakturen wird. Ein solcher Knochen erweckt zunächst den Eindruck einer blossen Hyperostose und Osteosklerose.

Dieses Verhalten der Knochenkarzinome muss auch prinzipiell bestimmend für unser therapeutisches Verhalten bei derartigen Frakturen sein. Während wir bei den Frakturen durch Sarkom an die sofortige Absetzung des Gliedes gehen müssen, wäre es bei Karzinomen ein Unrecht, die doch dem Tode verfallenen Patienten während ihrer letzten Lebenstage noch psychisch durch den Verlust einer Extremität zu deprimieren. (Grunert.)

Im Gegensatz zum Sarkom scheint es bei Karzinom, d. h. bei wirklichen Karzinom-Metastasen in den Knochen, überhaupt nicht wieder zu einer Konsolidation kommen zu können; es ist wenigstens bisher kein derartiger Fall publiziert worden.

In einer Zusammenstellung von 71 Fällen von Spontanfrakturen infolge von sekundärer Knochenkarzinose fand Bruns die interessante Tatsache, dass der primäre Sitz des Karzinoms in 59 Fällen die Brustdrüse war, während die übrigen sich vereinzelt teils auf äussere (Fusssohle, Achselhöhle usw.), teils auf innere Organe (Leber, Magen, Uterus usw.) verteilten. Diese ausserordentliche Prävalenz des Mammakarzinoms, welche in seiner Frequenz selbst nicht begründet ist — denn nach der Gurltschen Statistik kommen in erster Reihe die Karzinome des Uterus und der Vagina 30%, dann die der Mamma 13% und zuletzt die des Magens 9% — erklärt sich vielleicht nach Bruns und Cornil daraus, dass dasselbe erst später als die Karzinome innerer Organe durch Kachexie zum Tode führt.

Die Metastase und Spontanfraktur hatte ihren Sitz 34 mal im Oberschenkel, 20 mal in der Wirbelsäule, 3 mal in beiden zusammen, 11mal im Oberarm, 1mal im Oberarm und der Wirbelsäule, 1 mal im Oberarm und in beiden Oberschenkeln, 1 mal im Schlüsselbein. Von den Extremitätenknochen überwiegt demnach ganz entschieden der Oberschenkel, von den Rumpfknochen die Wirbelsäule, welch letztere wohl noch häufiger als oben angegeben Sitz von Metastasen ist, da diese hier unter dem Bilde der Fraktur hier selten zutage traten.

Es gibt nun zweifelsohne Fälle, bei denen entweder durch den geringen Umfang des primären Tumors oder durch den negativen Befund von Metastasen an der Bruchstelle berechtigte Zweifel über den direkten ätiologischen Zusammenhang zwischen Tumorbildung und Fraktur ausgesprochen wurden. Früher nahm man an — sagt Bruns — dieselben seien eine Folge der als Teilerscheinung der Krebskachexie sich entwickelnden Atrophie des Knochensystems, bis dann Malgaigne sie in der Mehrzahl von der krebsigen Degeneration ableitete und namentlich Förster die letztere Ursache als die alleinige Ätiologie der Knochenbrüchigkeit gelten liess. Heutzutage ist die Entscheidung dieser Frage nach Bruns wohl dahin zu geben, dass zweifellos in den meisten Fällen von Knochenbrüchigkeit bei Krebskranken dieselbe auf Geschwulstmetastasen im Knochen selbst beruht, dass jedoch auch in einzelnen Fällen eine Knochenatrophie infolge der

Krebskachexie und des höheren Alters vorkommen mag, welche aber äusserst selten so hohe Grade erreicht, dass sie eigentliche spontane Frakturen veranlasst.

Beim Karzinom kann es nun auch zu einer „Allgemeinen Erkrankung des Knochens" führen, bei der dann auch zahlreiche wirkliche Metastasen gefunden werden, welche zu Frakturen Veranlassung geben können, und zwar wie es in der Natur der Sache liegt — häufig zu multiplen. Diese seltene Erkrankung, sagt Grunert, verläuft dann ganz unter dem Bilde der Osteomalacia, weshalb man ihr auch den Namen „Osteomalacia carcinomatosa" gegeben hat.

Einen exquisiten derartigen Fall beschreibt uns Ritschi, welcher besonderes Interesse noch dadurch verdient, dass zwischen der Entfernung des primären Krebses und dem Auftreten von Symptomen der Metastasen beinahe zehn Jahre verflossen. Die Sektion ergab das Bild totaler Karzinose des Thorax.

Endlich können auch Spontanfrakturen im Gefolge von Weichteilkarzinomen in der Art herbeigeführt werden, dass letztere in den unmittelbar anliegenden Knochenteil kontinuierlich hineinwachsen und denselben Schritt für Schritt zerstören. In dieser Weise beobachtete Bruns eine spontane Trennung des Unterkiefers in seinem Mittelstücke nach primärem Karzinom der Unterlippe und des Kinnes; desgleichen Volkmann eine solche des Unterschenkels nach Übergreifen eines krebsigen Hautgeschwüres und endlich Leyden eine solche der Wirbelsäule durch kontinuierliches Übergreifen eines Karzinoms der Speiseröhre. Auch bei Mammakarzinomen kommt bekanntlich ein solches Übergreifen der Neubildung auf die unterliegenden Rippen vor.

Zum Schlusse ist noch der Verlauf der Spontanfrakturen bei Krebskranken zu berücksichtigen. In der Regel — sagt Bruns — kommt keine Konsolidation derselben zustande, zum Teil schon aus dem Grunde, weil häufig nach kürzerer Zeit der Tod an Kachexie und Metastasen in den Eingeweiden erfolgt, zum Teil weil die Neubildung rapide Fortschritte macht und alles knochenbildende Gewebe zerstört. In einzelnen Fällen kann es doch auch zu einer wirklichen oder scheinbaren Konsolidation der Bruchstelle kommen. Handelt es sich nämlich um einfache Knochenatrophie, so ist ja eine normale knöcherne Heilung die Regel. Handelt es sich dagegen um die Entwicklung einer

Krebsgeschwulst an der Bruchstelle, so kann doch von dem Periost aus eine genügende Menge Kallus in Form von Pfeilern und Brücken produziert werden, welche von einem Fragmente zum andern hinübergehen und beide zusammenhalten. Schreitet dann im weiteren Verlaufe die krebsige Neubildung fort, so wird auch die Kallusmasse von derselben aufgezehrt und die Verbindung der Fragmente gelöst.

Aus den Beobachtungen der Münchner chirurgischen Klinik lasse ich zwei hierher gehörige Fälle folgen. In beiden handelte es sich um Spontanfrakturen infolge sekundärer Knochenkarzinose, wobei die primäre Neubildung ihren Ausgangspunkt von der Brustdrüse genommen hatte.

Fall V.

M. Johanna, Schlossersfrau, 46 Jahre alt, München. Eintritt: 6. Mai 1906. Austritt: 29. Mai 1906.

Diagnose: Spontan-Fraktur des linken Oberschenkels.

Seit drei Jahren bemerkte Pat. ein Geschwür an der linken Brust. März 05 kam Pat. zur Klinik und ward hier ca. fünf Monate mit Röntgenstrahlen behandelt. Es trat Verkleinerung der Geschwulst ein und auch die Schmerzen gingen zurück. Seitdem keinerlei Beschwerden in der Brust. Seit zwei Monaten traten im oberen Drittel des linken Oberschenkels Schmerzen auf, die immer stärker wurden und bis in den Fuss ausstrahlten. Samstag, 5. Mai abends, als Pat. aus dem Bette stieg und zu einem Tisch gehen wollte, bemerkte sie plötzlich am linken Oberschenkel einen „Knacks", fiel um und konnte nicht mehr gehen.

Status: Kleine Frau von sehr schlechtem Ernährungszustand und blassem Aussehen. Sichtbare Schleimhäute sehr injiziert.

An der linken Brustseite entsprechend der Brustdrüse ein handgrosser, mit dem Thorax vollkommen verbackener Tumor, der sich bis in die linke Axillargegend erstreckt. Die Oberseite des Tumors ist vollkommen verschorft. In der Umgebung auch der rechten Brust fühlt man eine zirkumskripte, sehr derbe Infiltration, die sich mit der Haut nicht verschieben lässt. Das linke Bein kann nicht bewegt werden und erscheint verkürzt. Der Oberschenkelknochen bildet an der Grenze seines mittleren und oberen Drittels einen mehr nach innen zu offenen Winkel. Man kann die Bruchstelle bei der schlaffen Muskulatur ziemlich deutlich abfassen und

es erscheinen die der Brusthälfte zunächstliegenden Knochenteile gegenüber den übrigen Knochen etwas verdickt.

Das Röntgenbild zeigt an der Frakturstelle im Knochen einen deutlichen Erweichungsherd.

14. Mai: Pat. ist schmerzfrei.

20. Mai: Da Pat. über Schlaflosigkeit klagt, werden ihr abends 10 Tropfen Chloral verabreicht.

26. Mai: Da keine Kallusbildung eingetreten ist, haben sich die Knochenbruchenden des linken Oberschenkels übereinander geschoben.

Röntgenbild (reproduziert in Lehmanns med. Atlas, Bd. VI (Grashey), Bild 154): Femurschaft an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel quer gebrochen, starke Dislokation ad axin. Die feinzackige Bruchlinie geht mitten durch eine ovale Zone hochgradiger Aufhellung mit ganz dünner Struktur; die Zone schliesst nach unten mit kleinen, halbkreisförmigen Ausbuchtungen ab und hat auf der Aussenseite die Corticalis eine Strecke weit verdrängt, so dass diese kaum mehr angedeutet ist; an der Grenze zwischen erhaltener und aufgelöster Corticalis macht das Periost einen schwachen Versuch, die gefährdete Stelle zu verstärken. Nach oben von diesem Feld hochgradiger Erweichung ist der Knochen auch noch fleckig aufgehellt, nach unten nicht.

Fall VI.

G. Marie, Bretzenverkäuferin, 51 Jahre alt. Eintritt: 28. Mai 1909.

Hauptdiagnose: Carcinoma mammae sin. — Karzinommetastasen im linken Femur — Spontanfrakturen des linken Oberschenkels und rechten Oberarmes.

Gestorben: 29. Dezember 1909, $^1/_2$2 Uhr nachmittags.

Pat. wird von der I. med. Abteilung, wo sie am 5. Mai eingetreten war, hierher verlegt.

Sie hatte sich vor ca. zwei Jahren beim Heben einer Matratze an der linken Brust gestossen; einige Monate später bekam sie an dieser Stelle eine kleine Geschwulst, die nicht schmerzhaft war, aber immer an Grösse zunahm. Seit fünf Wochen zeigte sich unter Schmerzen eine rote Stelle an der Geschwulst, die Schmerzen nahmen in der letzten Zeit zu.

Vor sieben Monaten spürte Pat. beim Heben eines schweren Kohlensackes Schmerzen im linken Oberschenkel, die seit 10. Februar so stark sind, dass „es

ihr das Bein krampfhaft zusammenzog und sie stark hinken musste". Sie kann nur mit Stock gehen.

Am 28. Mai 1909 war sie im Heissluftbad. Beim Transport aus demselben stiess sie — angeblich durch Schuld der Badewärterin — mit dem rechten Ellenbogen an einer Lattenecke an, so dass sie den Arm nicht mehr rühren konnte und glaubte, der „Schlag" habe sie getroffen. Der behandelnde Arzt stellte einen Knochenbruch des rechten Oberarmes fest.

Pat. hat ausser Masern und Halsentzündung keine schweren Krankheiten durchgemacht. Menses regelmässig, blieben seit zwei Jahren aus; hat 7 Kinder geboren, 2 Kinder leben gesund, 5 starben klein an Fraisen. Pat. hat nicht gestillt.

Status: Mittelgross, mässig kräftige Frau von reduziertem Ernährungszustand.

Lungen: Klopfschall über der rechten Spitze etwas kürzer als links, Atmungsgeräusch überall gehörig.

Herz: ohne Befund, Puls ziemlich klein, etwas beschleunigt. In der Mamma besteht mässig derbe Infiltration des äusseren oberen Quadranten, die Verschieblichkeit auf der Unterlage ist gering. Die Mammila ist eingezogen. Am Ansatz der 2. linken Rippe findet sich eine ca. markstückgrosse, gerötete, etwas erhabene Geschwulst, die auf der Unterlage fest haftet und mit der Haut verbacken ist. Die Lymphdrüsen der Achselhöhle sind nicht zu fühlen.

Der linke Oberschenkel ist in toto etwas verdickt und im Gebiet des N. femoralis sowie der Vena iliaca und an der Gruppe der Abduktoren äusserst druckempfindlich; die Trochantergegend scheint verdickt. Das Hüftgelenk ist frei und kann gut bewegt werden, während das Knie zwar gebeugt, aber nicht völlig gestreckt werden kann.

Der rechte Oberarm wird an den Thorax angepresst, die Hand von der linken gehalten. Beim Loslassen bemerkt man abnorme Beweglichkeit am Humerus etwa drei Querfinger oberhalb der Condylen. Knochenreiben nicht deutlich, Druckschmerz sehr lebhaft.

Röntgenbild zeigt einen Schrägbruch der Diaphyse des Humerus, etwa 6 cm oberhalb des Ellenbogengelenkes. Auf einen Abzug des mediz.-klin. Institut erkennt man die Struktur des linken Oberschenkels vom Trochanter maj. abwärts stark verwaschen; es handelt sich hier anscheinend um Tumormetastasen.

Therapie: Schienenverband des Humerus.

7. Juni 09: Pat. klagt hauptsächlich über Schmerzen im linken Oberschenkel; am Arm und an der Brust wenig Beschwerden; die starke Schwellung lässt keine Dislokation erkennen. Einreibungen.

14. Juni 09: Am linken Oberschenkel ist stärkere Schwellung aufgetreten, welche vom Knochen auszugehen scheint und bei ruhigem Verhalten keine Beschwerden verursacht, bei der geringsten Bewegung jedoch ausserordentlich schmerzt.

Der Arm steht gut, Bindegewebskallus ist reichlich entwickelt.

Erneuerung des Fixationsverbandes.

Nachts Morphiumtropfen.

21. Juni: Der Fixationsverband liegt noch; am Arm keine Beschwerden. Auch die Schmerzen am linken Oberschenkel haben etwas nachgelassen, dagegen besteht stärkerer Hustenreiz und Gefühl von Druck auf der Brust. Mixt. Ip. anisat.

28. Juni: Keine wesentliche Änderung. Der Armverband liegt noch.

2. Juli 1909: Der Fixationsverband wird abgenommen.

Die Fraktur ist fest, jedoch noch federnd verheilt; das Ellenbogengelenk ist ziemlich versteift; am Vorderarm (Streckseite) ist die Haut durch den Verband etwas gedrückt und schmerzhaft, es besteht keine Gangrän. Tumor am Thorax unverändert.

Der linke Oberschenkel zeigt jetzt starke Atrophie der Muskulatur; der Femur ist stark aufgetrieben und verkürzt, die Schmerzen sind wesentlich geringer; der Fuss ist etwas nach aussen rotiert.

Pat. klagt über Schmerzen auf der Brust, besonders links; objektiv ist kein Befund zu erheben. Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen lässt den Tumor am Knochen wesentlich grösser erscheinen als bei der früheren Aufnahme; in Trochanterhöhe zieht quer durch den Knochen undeutlicher, unregelmässiger Spalt (Spontanfraktur); der Schenkelhals steht fest, horizontal, der Kopf an gehöriger Stelle in der Pfanne.

Die Stellung des linken Beines ist, abgesehen von der Verkürzung, ziemlich gut.

12. Juli: An der frakturierten Stelle des durch Metastasen aufgetriebenen Femur ist noch geringer Druckschmerz

vorhanden. Bewegungsversuche sind sehr schmerzhaft; bei denselben geht wohl der Trochanter, nicht aber der Kopf des Femur mit; Lagerung auf Schienen.

Pat. klagt über stärkere Schmerzen auf der Brust; der Tumor ist äusserlich wenig verändert. Fraktur am Arme fest, Beweglichkeit des Ellenbogengelenkes etwas gebessert.

19. Juli: Die Schmerzen auf der Brust lassen nach. Der Fuss liegt noch auf Schienen und verursacht keine Schmerzen. Der Arm ist fest, die Beweglichkeit im Ellenbogen wird freier.

26. Juli: Ziemlich gutes Allgemeinbefinden; der Arm kann nahezu völlig gestreckt und gebeugt werden. Am linken Bein bestehen keine Schmerzen mehr, doch hat Pat. die Fixation auf Volkmannscher Schiene nicht ertragen. Pat. klagt auch über ziehende Schmerzen am rechten Bein, doch ist daselbst kein krankhafter Befund zu erheben. Die Beschwerden auf der Brust sind geringer.

30. August: Seit einer Woche hat Pat. Schmerzen an der Bruchstelle des Oberarmes. Es besteht eine ziemliche Schwellung. Die Streckung im Ellenbogengelenk ist um ca. 45^0 behindert, die Beugung ist wenig eingeschränkt. Pat. kann das linke Bein etwas heben. Die Schmerzen am Oberschenkel sind geringer geworden.

Im 2. Interkostalraum ist ein Geschwür von ca. Zweimarkstückgrösse. Ränder desselben sind sehr hart. In der Umgebung nach der Seite sind die Weichteile infiltriert bis nach der Achselhöhle hin, wo in der Höhe des 2. Interkostalraumes eine bohnengrosse Drüse fühlbar ist.

20. September: Stets gleiches Befinden. Pat. hat wenig Beschwerden; sie klagt vor allem über Schmerzen im Liegen, da sie sich nicht aufsetzen und nicht im Bett drehen kann; der linke Oberschenkel zeigt starke Kallusbildung; die Fraktur ist anscheinend fest geworden, das Hüftgelenk jedoch nahezu vollkommen versteift. Die Schmerzen am Arm haben nachgelassen, die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk ist nicht gebessert.

18. Oktober: Nachdem in den letzten Wochen das Allgemeinbefinden und der Objektivbefund unverändert geblieben waren, sind neuerdings Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk und dessen Umgebung aufgetreten. Das Gelenk kann nur wenig über den rechten Winkel gebeugt werden und bis etwa 120^0 gestreckt. Über der Frakturstelle besteht stärkere Schwellung ohne Veränderung der Haut und sehr starke Druckempfindlichkeit.

Das Karzinom der linken Mamma hat sich nicht wesentlich verändert. Pat. kann sich nicht aufsetzen und nicht im Bette umdrehen. — Der Schlaf ist nicht beeinträchtigt, die Nahrungsaufnahme genügend.

27. Oktober: Schmerzen im rechten Ellenbogen und an der Frakturstelle des Oberarmes geringer. Das Ellenbogengelenk kann etwas besser bewegt werden. Am rechten Oberschenkel sind spontan Schmerzen aufgetreten, welche am Hüftgelenk bis in das Knie ausstrahlen. Objektiv kein Befund.

3. November: Die Schmerzen am rechten Oberschenkel sind wieder fast ganz verschwunden. Ein Röntgenbild zeigt in der Diaphyse des rechten Femur eine für Fraktur verdächtige, zackige Linie, unterhalb welcher das Periost etwas verdickt erscheint.

Befinden im übrigen unverändert.

10. November: Pat. klagt wieder über reissende Schmerzen in beiden Beinen. Druckempfindlichkeit besteht nicht. Das rechte Bein kann frei gehoben und im Knie gebeugt werden. Am rechten Ellenbogen wieder vermehrte Schmerzen, im Schultergelenk starke Bewegungsbehinderung.

17. November: Schmerzen in den Beinen gebessert, am rechten Arm vermehrt. Es besteht Schwellung und Ödem in den abhängenden Partien des Oberarmes bis Ellenbogen.

Die Geschwulstbildung an der linken Mamma hat ebenfalls etwas zugenommen, ist aber nicht schmerzhaft.

24. Nov.: Die lebhaften Schmerzen am rechten Oberarm bestehen fort; an der Frakturstelle ist passive Beweglichkeit vorhanden; jede Bewegung des Armes, selbst vorsichtiges Heben, ist äusserst schmerzhaft. Krepitation ist nicht zu fühlen. Die Beschwerden an den unteren Extremitäten haben sich nicht geändert; auch die Geschwulst an der linken Mamma ist gleich geblieben.

1. Dez.: Pat. klagt jetzt auch über Atembeschwerden, die Inspiration ist erschwert, durchziehende Schmerzen in der linken Brustseite. Lungenuntersuchung wegen der Unmöglichkeit, Pat. aufzusetzen, nicht ausführbar. Die Schmerzen am rechten Arm sind etwas besser, Bewegungen können nicht ausgeführt werden.

8. Dez.: Subjektiv besteht geringe Besserung.

Die Schmerzen am rechten Oberarm sind soweit gebessert, dass Pat. den Arm ohne besondere Schmerzen etwas erheben kann. Die Atmung geht besser, Stechen und Ziehen auf der Brust ist etwas geringer.

15. Dez.: Allgemeinbefinden durch Schmerzen im ganzen Körper stark beeinträchtigt. Dekubitus am Kreuzbein. Schmerzen im rechten Arm etwas gebessert, der Arm kann nicht frei gehoben werden. Appetit sehr gering.

22. Dez.: Weitere Verschlechterung; Atmung angestrengt. Expektoration erschwert, übriger Befund unverändert. Mixt. Apomorphini.

29. Dez.: In dem Befinden macht sich ein rasch zunehmender Kräfteverfall bemerkbar. Die Atmung ist erschwert; Sensorium nahezu verschwunden.

Unter Fortschreiten des Verfalles tritt abends um $^1/_2$8 Uhr der Exitus letalis ein.

Gehwolf. Röntgenbild (No. 9778) vom rechten Oberarm am 29. V. 09. Torsionsbruch des Humerus an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel mit schieferigen Bruchflächen, die ineinandergreifen. Im Bereich der Bruchstelle in einer Ausdehnung von ca. 4 cm ist der Knochen besonders durchsichtig. Am 2. VII. sah die Bruchstelle auf dem Röntgenbild sehr fleckig atrophisch aus mit geringen Ansätzen krümmliger Kallusschatten.

Am 21. VI. zeigt das Röntgenbild am linken Hüftgelenk einen pertrochanteren Bruch mit rechtwinkliger Verkleinerung des Neigungswinkels. Alle Knochen dieses Gebietes hochgradig atrophisch. Am 29. X. zeigt ein Röntgenbild des rechten Oberschenkels im oberen Schaftdrittel eine offenbar sehr schräg verlaufende Fraktur. Man sieht an der äusseren Kontur eine Zacke, von welcher aus eine Zackenlinie ein Stück weit schräg abwärts läuft. An dieser Stelle ist der Knochen heller als an den übrigen, doch ist der Befund wegen ungenügender Schärfe der Bilder kein genügend sicherer.

Seziert von Dr. Huek, 30. Dezember 1909.

Diagnose: Karzinom der linken Mamma mit ausgedehnten Metastasen in den gesamten Lymphdrüsen der Brust- und Bauchhöhle und Verbreitung der Karzinommassen entlang der Gefässscheiden in den beiden Oberarmen und Oberschenkeln. Ausgedehnte Knochen-Metastasen und Spontanfraktur (rechter Oberarm, gesamte Wirbelsäule, Sternum, linker Oberschenkel). Metastasen in der Pleura. Ausgedehnte Lebermetastasen von den Hilusdrüsen ausgehend. Vollständiger Verschluss des Ductus cysticus. Hydrops der Gallenblase. Kompression der Gefässe beider unteren Extremitäten durch Tumormassen mit Ödem. Senile und braune Atrophie der Parenchyme. Keine Kachexie.

Leiche einer kleinen, mässig stark abgemagerten Frau mit blass-gelblich gefärbten Hautdecken, die an den unteren Extremitäten ein leichtes Ödem erkennen lassen. Der linke Oberschenkel und der rechte Oberarm sind abnorm seitlich aufgetrieben und in dieser Auftreibung ist der rechte Oberarm abnorm beweglich. Oberhalb der linken Mammilla findet sich ein quer verlaufender 15 cm langer und 3 cm breiter Hautdefekt, dessen Ränder besonders nach der Gegend der früheren Mammilla zu von derben, wulstigen Massen gebildet werden, die sich beim Einschneiden als ganz weisse Tumorsubstanz erweist. Der Grund des Defektes wird von der schmutzig-roten, eingetrockneten Subkutis gebildet. Die ganze Gegend ist in ein derbes, bretthartes Gewebe verwandelt und beim Einschneiden zeigt sich, dass diese Verhärtung von Geschwulstmassen herrührt, die die ganze Muskulatur dieser Seite durchsetzen, und auch über die Mittellinie nach links und rechts herüberragen. Beim Abpräparieren der besonders über dem Abdomen noch sehr fetten Hautdecken zeigt sich, dass die Geschwulstmassen etwa in der Höhe der Mitte des Sternums dieses durchsetzen und in das Mediastinum einwuchern. Die Lungen lassen den Herzbeutel in ganzer Ausdehnung vorliegen. Lungenränder berühren sich in der Mittellinie nicht. Die Geschwulstmasse bildet lediglich mehrere grauweisse Knoten bis zu Kirschkerngrösse am äusseren oberen Rand des Herzbeutels. Beide Lungen hinten und an der Spitze an der Brustwand spangenförmig fixiert. In beiden Pleurahöhlen ca. 100 ccm einer jetzt blutig gefärbten Flüssigkeit. Im Herzbeutel wenige Kubikzentimeter klaren Serums. Im Abdomen ca. 100 ccm klarer Flüssigkeit. Leber überragt um etwa drei Querfinger den Rippenbogen; Peritoneum der kollabierten Dünndarmschlingen glatt und spiegelnd. Organe bieten im ganzen den gewöhnlichen Situs, nur fällt schon jetzt eine leichte Vorwölbung und Verhärtung des Dünndarmmesenteriums auf, die, wie Einschnitte zeigen, auf einer vollständigen Durchwucherung der Drüsen-Lymphbahnen von Tumormassen beruht. Das als Gallenblase anzusprechende Gebilde ist stark wurstförmig aufgetrieben und von grauweisser Farbe, an seiner Spitze mit dem Kolon ascendens etwas verwachsen. Gegend des aufsteigenden Kolons und des Wurmfortsatzes äusserst derb in ihrer Anheftungsstelle an dem Peritoneum, da dieses hier durch Geschwulstmassen in ein hartes, brettähnliches Gebilde verwandelt ist.

Beide Lungen mässig gross, von schlaffer Konsistenz. Ihre Pleura zeigt besonders an der Spitze eine schwielige Narbe und über allen Lungenlappen finden sich besonders am Hilus einzelne derbe, graue Knoten von etwa Erbsengrösse auf der Pleura. Auch die Hilusdrüsen der Lunge sind von grauweissen Geschwulstmassen durchsetzt, sonst das Lungengewebe sehr blutreich, von starkem Luftgehalt, lässt überall reichlich schaumige Flüssigkeit auf Druck entquellen; untere Partien stellenweise stark nach Massensaft riechend. Im rechten Unterlappen ist auch schon eine umschriebene Erweichung vorhanden. In beiden Oberlappen finden sich im Lungengewebe selbst einige feinste, grauweisse miliare Knötchen in einem anthrakotischen Gewebe.

Bronchialschleimhaut gerötet. Lumen der Bronchien enthält meist schaumige Flüssigkeit und aspirierten Magensaft. Grosse Gefässe intakt. Hilusdrüsen anthrakotisch und von Tumormassen durchsetzt.

Herz entspricht der Faust der Leiche. Beide Ventrikel, besonders der rechte, enthalten Kruor- und Speckgerinnsel. Trabekuläre Substanz etwas abgeflacht. Muskelwand nirgends verdickt, aber im rechten Ventrikel stark von subipikardialem Fett durchsetzt. Auf Flachschnitten der Herzmuskel von blasser, deutlich brauner Farbe. Intima der Aorta und Koronargefässe fast glatt. Lumen des Venensystems intakt; dagegen erweisen sich sämtliche Drüsenapparate zu beiden Seiten des Triachea bis zum Zwerchfell als vollständig von Tumormassen durchsetzt, ebenso lassen sich die Tumormassen entlang den Gefässscheiden in die linke und rechte Axillargegend verfolgen. Ebenso wie die Drüsen der Brusthöhle sind auch die der Bauchhöhle vollkommen von Tumormassen durchsetzt, die sich besonders in den epigastrischen Drüsen zu einem kleinfaustgrossen Paket angehäuft haben; Drüsen der Leberpforte vollständig durchsetzt und komprimieren die Gallenwege. Ductus choledochus und hepaticus vom Duodenum aus für die Sonde noch durchgängig, auch ist die Schleimhaut gallig imbibiert. Cysticus dagegen vollständig verschlossen. Gallenblase enthält eine reichliche Menge wasserklarer, zäher Flüssigkeit und ein Dutzend kirschgrosser, facettierter Pigmentkalksteine. Ductus pancreaticus gut durchgängig, Pankreas selbst verhärtet, auf Durchschnitten überall deutlich die einzelnen Läppchen zu erkennen. Von dem Leberhilus aus ist die

ganze Leber von zahlreichen grauweissen, unregelmässigen Geschwulstmassen durchsetzt, die augenscheinlich in der Glissonschen Kapsel gewuchert sind, da sehr viele von ihnen das Lumen der Pfortader und des Gallenganges erkennen lassen. An der Leber der Pforte selbst findet sich ein fast kleinfaustgrosser, äusserst derber Geschwulstknoten. Leber infolgedessen leicht vergrössert. Das restierende Leberparenchym von intensiv braungelber Farbe. Acinöse Zeichnung noch erkennbar, nur überwiegen die breiten, braungelben peripheren Gebiete mit dunkelroten Zentren.

Milz, $11 : 7^1/_2 : 3$, ziemlich derb. Auf dem Schnitt die Pulpa dunkelblaurot, nicht abzustreifen; Follikel und bindegewebiges Gerüst sehr gut sichtbar. Beide Nebennieren von gehöriger Grösse. Mark sehr reichlich. Rinde schmal, weist nur ganz spärliche, fleckenweise Verfettung auf. Nieren in eine kräftige Fettkapsel eingehüllt. Faserkapsel adhärenter als gewöhnlich. Oberfläche zeigt Andeutung von fötaler Lappung, sonst glatt; nur in der linken Nierenrinde zwei kleine Nebennierenkeime. Auf der Schnittfläche das Parenchym gleichmässig verschmälert. Zeichnung nicht besonders deutlich. Rinde und Mark ziemlich gleichmässig graubraunrot. Nierenbecken und Oreterien vollständig intakt. In der Harnblase eine ziemliche Menge von Harngries, sonst die Schleimhaut ohne Veränderungen. Vagina und Uterus intakt. Parametriales Gewebe, besonders der rechten Seite, in ein derbes, hartes Gewebe umgewandelt. Diese Verhärtung beruht auf dem Einwuchern von Tumormassen. Lymphdrüsen vor der Aorta und von dieser aus die Gefässscheiden besonders des rechten Musc. Psoas völlig von Tumormassen durchsetzt, die von hier aus entlang den Gefässen der Oberschenkel hinabgewuchert sind. Die inguinalen Lymphdrüsen vollkommen von Tumormassen durchsetzt. Ebenso erweist sich die Bauchwirbelsäule fast in sämtlichen Wirbelkörpern von Tumormassen durchsetzt. Linker Oberschenkel zeigt etwas unterhalb der Trochanter eine starke Verbiegung, die ebenfalls von Tumormassen eingenommen wird. Knochen zwecks genauerer Präparation in toto gehärtet. Von einer weiteren Sektion des Knochensystems muss, da die Sektion in diesem Augenblick von den Angehörigen verweigert wird, Abstand genommen werden.

Schleimhaut des Pharynx und Ösophagus vollständig blass und glatt.

Magenschleimhaut vollkommen glatt, Gefässe derselben stark injiziert. Schleimhaut des übrigen Darmkanals völlig glatt, graurot, gallig imbibiert.

C. Spontanfrakturen infolge Stoffwechselstörungen.

I. Atrophie des Knochens.

Atrophie des Knochens bedeutet Schwund der schon gebildeten Knochensubstanz, welcher entweder unabhängig von einer Erkrankung des Knochenmarkes (Atrophie im engeren Sinne) oder durch entzündliche und neoplastische Prozesse in demselben entstehen kann.

Die pathologische Knochenzerstörung erfolgt am häufigsten in Form lakunärer Resorption. Die letztere beherrscht alle lokalen Destruktionen durch Entzündungen, Geschwülste, Druck, bei Rückbildung des Kallus funktionellem Umbau usw. Von allgemeinen atrophierenden Prozessen zeigt die senile Atrophie lakunäre Resorption, ebenso zum Teil die fibröse Ostitis, nicht aber die Osteomalacie. Im Gegensatz zu den normalen Gruben enthalten die pathologischen nach M. B. Schmidt nicht immer Riesenzellen und werden oft tiefer und zu richtigen Kanälen, weil die Resorption nicht durch Apposition unterbrochen wird. Indes erfolgt ausnahmsweise, besonders bei Geschwülsten, die Resorption ohne Bildung von Gruben als sogen. glatte Resorption.

Bei lakunärer Resorption und Bildung von perforierenden Kanälen geht die Grundsubstanz des Knochens mit den Salzen gleichzeitig verloren.

Als dritte Form des Knochenabbaues kommt die Haisterese, bei welcher die von Mark und Periost anstossenden Teile zuerst ihren Kalk verlieren und zu „osteoiden Säumen“ werden und dann allmählich abschmelzen und spurlos verschwinden, so dass eine Erweiterung der Markräume entsteht. Die osteoiden Zonen (nach ihrer Färbbarkeit Karminzonen genannt) enthalten keine glatten Knochenkörperchen. Bei der Entkalkung treten die sogen. Gitterfiguren (v. Recklinghausen) auf, d. h. feine Spältchen in der Grundsubstanz, welche bei Füllung mit Luft und Kohlensäure schwarz hervortreten und sich überkreuzende Bündel bilden. Sie stellen die interfibrillären Spalten dar, beruhen also auf Zerfaserung der entkalkten Grundsubstanz zu Fibrillen. Sie sind der Ausdruck mangelhaften Kalkge-

haltes und können dementsprechend auch bei Prozessen mit unvollkommener Verkalkung vorkommen.

Einfache Atrophie entwickelt sich:

a) Lokal durch Druck einer ausserhalb des Knochens liegenden Geschwulst oder an Wirbeln, Rippen und Brustbein eines Aortenaneurysmas oder eines durch Hydrocephalus oder Tumor vergrösserten Gehirnes gegen die Schädelkapsel, sogen. Druckusur.

b) Als Inaktivitäts-Atrophie an einem gelähmten oder durch Gelenkleiden ruhiggestellten Gliede, z. B. die Fussknochen eines wegen Knietuberkulose inaktiven Beines lassen sich leicht mit dem Messer schneiden.

c) Senile Atrophie.

d) Neurotische Atrophie.

Bei der Druckatrophie handelt es sich um eine Steigerung der Resorption; z. B. ist die Aussenfläche der Dura beim Hydrocephalus mit Osteoklasten übersät; bei der senilen und wahrscheinlich auch bei der Inaktivitäts-Atrophie handelt es sich um mangelhafte Apposition bei normaler Resorption.

Die letztgenannten drei Formen der Atrophie bewirken eine Vergrösserung der Binnenräume des Knochens, eine Osteoporose. Der freiwerdende Raum wird durch Vermehrung des Markes ausgefüllt. So ist an Röhrenknochen gewöhnlich die Rinde von innen her verdünnt (exzentrische Atrophie) und porös der Spongiosa ähnlich geworden; dagegen fehlen in der alten Spongiosa viele Bälkchen, so dass die Maschen weiter werden. So erklärt sich die Leichtigkeit und Brüchigkeit atrophischer Knochen: Rippenfrakturen, Schenkelhalsfrakturen bei alten Leuten.

Inkonstanter ist eine Verdünnung des Knochens durch subperiostale Resorption (konzentrische Atrophie), am deutlichsten wahrnehmbar an den spitz auslaufenden Amputationsstümpfen.

Bei seniler Atrophie wird das Skelett in allen Teilen ziemlich gleichmässig befallen. Nur am Schädel tritt der Schwund oft lokalisiert an den Scheitelbeinen als eine von der Aussenfläche nach der Tiefe fortschreitende Usur auf, welche zu tiefen Einsenkungen an beiden Parietalia, bisweilen zur völligen Perforation führt. Die zunächst blossgelegte Diplöe kann sklerosieren, so dass sie wie eine eingesunkene Tabula ext. aussieht.

Während Spontanfrakturen infolge Druckatrophie

des Knochens ungewöhnlich selten sind, hat Bruns solche auf Grund von Inaktivitäts-Atrophie öfters beobachten können. Dieser Zustand — sagt Bruns — entwickelt sich im Gefolge chronischer Knochen- und Gelenksentzündungen (vergl. oben) oder Lähmungen, wodurch ein Glied Jahre oder Jahrzehnte hindurch mehr oder weniger vollständig ausser Aktion gesetzt worden ist. Treten jene Leiden im frühen Kindesalter auf, so entdeckt dieselben meist zuerst der Chirurg, welcher eine Kurvatur oder Ankylose redressieren wollte. Bruns selbst beschreibt einen derartigen Fall, welcher eine nach jahrelangem Bestande abgelaufene Coxitis betraf; bei der vorsichtigen Untersuchung auf passive Beweglichkeit im Hüftgelenke brach alsbald der Oberschenkel im unteren Drittel. Ähnliche Publikationen verdanken wir Wolfermann, Rauber, Gutsch, Grunert u. a.

Die häufigste Ursache der durch Knochenatrophie bedingten Spontanfrakturen ist die senile Atrophie. Als eigentlich pathologische Fälle (abgesehen von der physiologischen Knochenreduktion) können nur jene gelten, in denen die Knochenatrophie einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht und daher die Fraktur durch eine ganz geringfügige Veranlassung herbeigeführt worden ist. Derartige Fälle sind keineswegs selten beschrieben worden.

Doch nicht allein der Altersmarasmus führt zu einer derartigen Knochenbrüchigkeit, sondern auch einzelne erschöpfende Krankheiten (chronische) bedingen bisweilen eine hochgradige Skelettatrophie.

So hat Chelmensky 13 Fälle von Rippenbruch infolge von Muskelkontraktionen beobachtet; hiervon betrafen acht Phthisiker, die übrigen anderweitig entkräftete Menschen. Bei Phthisikern pflegt nach ihm der Bruch zumeist bloss eine Rippe zu betreffen; bei Leuten, welche durch andere schwere Krankheiten konsumiert sind, oft deren mehrere. Die Frakturen sassen fast ausschliesslich an den unteren Rippen. Unter den veranlassenden Ursachen ist in erster Linie quälender Husten zu nennen.

Gewöhnlich erfolgte in diesen Fällen glatte Heilung mittels Kallusbildung.

Auch bei Diabetes und chron. Nephritis wurde eine abnorme Knochenbrüchigkeit beobachtet.

Da ich die bei Grunert angeführte Statistik durch keine neuen eigenen Beobachtungen bereichern kann, werde ich mich zur Besprechung jener Fälle von Spontanfrakturen,

in denen die Ursache der Knochenatrophie mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine Affektion des Zentralnervensystems zurückzuführen ist. Man kann daher diese Form der Knochenbrüchigkeit als neurotische Knochenatrophie bezeichnen.

Gruppiert man nach Bruns die vorhandene Kasuistik nach den zugrundeliegenden Erkrankungen des Nervensystems, so sind es in erster Linie chronische Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten, welche die Knochenbrüchigkeit verursachen. Der Häufigkeit nach steht an erster Stelle Tabes dorsalis.

Weir Mitchell (1873) war der erste Autor, welcher auf die Häufigkeit spontaner Frakturen bei Tabeskranken aufmerksam machte, und bald darauf gelang es Charcot, den ursächlichen Zusammenhang mit einer durch die Tabes bedingten Ernährungsstörung des Knochengewebes zu finden. Im ganzen hat schon Bruns aus der Literatur 30 derartige Fälle gesammelt; Kredel waren deren 73 bekannt und seitdem sind eine reiche Zahl derselben besonders von englischen und französischen Autoren publiziert worden.

In der Mehrzahl der Fälle wurden die Frakturen in multipler Anzahl beobachtet, vorherrschend an den unteren, seltener an den oberen Extremitäten, am häufigsten am Oberschenkel, seltener am Oberarm und Unterschenkel. Die Heilung derselben nahm nach den Erfahrungen von Bruns in der Regel einen normalen Verlauf, zuweilen wurde ein ungewöhnlich reichlicher Kallus beobachtet.

Bezüglich der Histologie des Knochens bei Tabes geht die Ansicht der meisten Autoren dahin, dass die Knochenbrüchigkeit sowohl durch histologische wie chemische Veränderungen bedingt sei (neuroparalytische und neurotische Atrophie). Die Rindensubstanz der Röhrenknochen ist verdünnt, die Markräume sind erweitert, die sie umgebenden Knochenlamellen entkalkt. Auch die Haversischen Kanäle sind erweitert. Die chemischen Veränderungen bestehen in einer Verminderung der anorganischen und Vermehrung der organischen Substanz.

Regnara fand bei der Untersuchung des gebrochenen Oberschenkels eines Tabikers 10,9% phosphorsauren Kalk gegen Normalgehalt 48,2%, dagegen 75,8% organische Bestandteile gegen 38,2% Normalgehalt.

Eine andere anatomische Beobachtung machte Julius Wolff. In Fällen von Knochenabsprengungen innerhalb

der Gelenke bei der Arthropathia tabidorum fand er sulzige, die Gelenkoberfläche bedeckende Massen, welche nach verschiedenen Richtungen in das Innere des Knochens hineinwucherten, bis sie eine neue Stelle der Gelenkfläche des Knochens erreicht hatten. Um das so von einer sulzigen Masse begrenzte Knochenstück vom übrigen Knochen vollständig abzutrennen, bedurfte es nur eines geringen Traumas.

Nach Büdinger können tabische Frakturen ebensogut am sklerosierten und hypertrophischen wie am normalen und am rarefizierten und athrophischen Knochen entstehen. Büdinger beschreibt einen Fall eines 42 jährigen Tabikers mit hochgradiger Arthropathie und Genu valgum-Stellung, welcher im präataktischen Stadium eine Spontanfraktur des Unterschenkels erlitt. Unter der Diagnose „Knochensarkom" erfolgte die Amputation in der Mitte des Oberschenkels. Am Knochenpräparate war auffallend die breite und dichte Corticalis des Femur und der Tibia; dieselben wogen das Doppelte des normalen.

Kolisko erklärt die Entstehung der Spontanfrakturen bei Tabes in der Weise, dass infolge der Analgesie ganz ungleichmässige Belastungen der einzelnen Knochen zustande kämen, welche bei einem gesunden Menschen durch die Muskelfunktionen vermieden worden wären.

Die Frakturen kommen in jedem Stadium der Tabes vor.

In der Regel tritt der Bruch rasch und unerwartet ein, bald nach geringen Anstrengungen, bald bei Bewegungen ohne jede Anstrengung.

In seltenen Fällen gehen Schmerzen am Orte des Bruchs, Parästhesien, Rötung und Ödem voraus. Die Schmerzen sind entweder lanzinierende oder sie deuten auf eine Periostitis. Auffallend ist es, dass bisweilen die Fraktur das allererste Zeichen der Erkrankung ist, dass dieselbe uns erst dazu führt, bei den bisher anscheinend völlig gesunden Patienten durch eine genauere Untersuchung die Tabes nachzuweisen.

So berichtet Dutil über eine Frau, welche nach ihrer Angabe nie syphilitisch war und sich durch das Tragen eines Korbes am Arm einen Bruch des rechten Radius zuzog.

Vor dem Unfall hatten niemals eine Sensibilitätsstörung wie Ameisenkriebeln oder blitzartige Schmerzen, Hyperästhesien, Parästhesien, gastrische Krisen oder sonstige Anzeichen einer manifesten Tabes bestanden. Als der Bruch eingetreten war, konnte die Diagnose Tabes erkannt werden.

Noch bemerkenswerter ist die Angabe Tilmanns,

dass mehrere Kranke mit sogen. Torsionsfrakturen des Femur, denen der Knochen beim Ausziehen der Stiefel mit den Händen oder bei ähnlichen Gelegenheiten gebrochen und bei denen kein weiteres Tabeszeichen aufzufinden war, nach einigen Jahren zweifellose Tabes hatten.

Es scheint demnach in der Tat ein Knochenbruch als allererstes Symptom der beginnenden Tabes vorkommen zu können; und zwar kann derselbe sich schon viele Jahre vor dem Auftreten weiterer Symptome ereignen. So waren seit dem Knochenbruch bei dem einen Patienten $3^1/_2$ Jahre, bei einem anderen sogar 8 Jahre verflossen; und beide hielten sich noch für vollkommen gesund; bei einer genaueren Untersuchung wurden aber deutliche Zeichen beginnender Tabes entdeckt, wie Pupillenstarre, Fehlen der Kniephänomene und Reissen in den Beinen.

In den meisten Fällen freilich sind beim Eintritt der Fraktur schon ausgesprochene Symptome der Tabes vorhanden gewesen.

Die Frakturen der Tabiker betreffen besonders die unteren Gliedmassen. In der Statistik von K r e d e l war betroffen: der Oberschenkel 32 mal (darunter 9 Schenkelhalsfrakturen), die Unterschenkel 19 mal, Vorderarm 6 mal, Oberarm 4 mal, Schlüsselbein 2 mal, Fibula 2 mal, Unterkiefer und Radius je einmal. Multiple Frakturen kamen in 16 Fällen vor.

Unter 42 Fällen von D u r a n d trafen: 17 auf den Femur, 10 auf den Unterschenkel, 6 auf den Vorderarm, 3 auf das Schlüsselbein, 2 auf den Oberarm, je 1 auf Schulterblatt, Becken, Unterkiefer und auf die Rippen.

Auch in den zwei von G r u n e r t publizierten Fällen traf je einmal die Fraktur auf Femur und Fibula.

Gewöhnlich sind an den Extremitäten die langen Röhrenknochen frakturiert. Vor der Entdeckung der Röntgenstrahlen finden sich nur sehr vereinzelte Fälle von Fraktur eines kurzen Knochens, z. B. des Astragalus bei einem Fall von Tabesfuss (V e r n e u i l).

Sehr interessant ist die Beobachtung K o r t e w e g s (S c h o o n h e i d): Resektion im Kniegelenk wegen wiederholten Kniescheibenbruches bei Tabes, später sogar Amputatio femoris.

Wie es scheint, werden wir durch Hilfe der Röntgenstrahlen jetzt vielleicht häufiger imstande sein, Frakturen auch an den kurzen Knochen nachzuweisen. G r u m m a c h

(Schulz) gelang es als erstem, auf diese Weise Frakturen beim tabischen Fuss festzustellen. Es bestand eine Verdikkung der Köpfchen des ersten und dritten Mittelfussknochens und eine Absprengung der Tuberositas ossis navicularis.

Häufig sind die Frakturen multipel. Unter 26 von Simon (Verneuil) gesammelten Fällen war 14 mal nur ein Knochen gebrochen. 12 mal schwankte die Zahl zwischen 2—8. In einem Falle war die Häufigkeit der Frakturen derartig, dass die Kranke wie mit Beulen und Knoten bedeckt war (Cosselée et nodeuse) und gleichsam in einen Sack mit Nüssen umgewandelt.

Das Hauptkennzeichen des tabischen Bruches — als eine Folge der vasomotorischen Störungen, denen man das Zustandekommen der Frakturen zuschreibt, ohne jedoch Genaueres über diese Störungen zu wissen — ist seine mehr oder weniger vollständige Schmerzlosigkeit. Höchstens wird im Augenblick des Zustandekommens ein leichter Schmerz angegeben; sonst kann man die Bruchstücke hin und her bewegen, ohne dem Kranken irgendwie Schmerzen zu bereiten. So kommt es auch, dass viele Patienten von dem Vorhandensein ihres Bruches überhaupt nichts wissen, da ja der Schmerz wesentlich zur vorhandenen Functio laesa beiträgt.

Dies wird besonders bei Frakturen der Fibula der Fall sein, bei denen die Tibia dem Körper noch genügenden Halt bieten kann. Doch auch Frakturen anderer Knochen bleiben bisweilen völlig unerkannt. So entdeckte Féré (Verneuil) bei der Sektion eines Tabikers eine Fraktur des rechten Os ileum, welche während des Lebens nicht bekannt war.

Man könnte glauben, dass Frakturen, welche so leicht zustande kommen, sich schlecht konsolidieren, zumal die Veränderungen am Knochen in der Regel schwer sind, wie Verdünnung des kompakten Knochengewebes, enorme Vergrösserung der Haversschen Kanäle, um so ausgesprochener, je näher man der Markhöhle kommt, Erweichung des Knochens, so dass man ihn bisweilen in Stücke schneiden kann. Aber trotz dieser schweren Veränderungen konsolidieren sich die Frakturen beinahe alle, wenn auch vielleicht in etwas längerer Zeit und zwar häufig mit einer üppigen Kallusbildung, welche man vielleicht durch die infolge der Schmerzlosigkeit mögliche starke Reibung der Fragmente aneinander erklären kann.

Charcot hatte zu bemerken geglaubt, dass die Frak-

turen der Tabiker sich schneller konsolidieren, als jene von gesunden Individuen; dem ist jedoch nicht so, wie aus einer Statistik von Bouglé hervorgeht, welcher in ca. 50% Verzögerungen der Kallusbildung fand. Nur die kurzen Knochen scheinen weniger Tendenz zur Konsolidation zu haben; so war dieselbe in den oben angeführten Fällen einer Fraktur des Astragulus nicht eingetreten.

Auch heilen die epiphysären Frakturen der Tabiker schwieriger wie die diaphysären; von drei Schenkelhalsfrakturen, welche Rivington mitteilt, war in zwei Fällen keine Heilung zu erzielen gewesen.

Als nächstverwandte Ursache der Spontanfrakturen infolge neurotischer Einflüsse sei die mit Tabes nahe verwandte (ätiologisch) Paralyse genannt, worüber sich in der Literatur eine grosse Anzahl von Mitteilungen finden.

So erinnert Bruns in seiner Monographie an die neuerdings namentlich in England viel besprochene Tatsache, dass in Irrenanstalten auffallend häufig Frakturen sich ereigneten, welche man früher auf eine brutale Behandlung seitens der Wärter zu schieben geneigt war, bis durch zahlreiche Autopsien die Ursache in einer abnormen Weichheit und Brüchigkeit der Knochen gefunden wurde. Am häufigsten wurden diese Frakturen an den Rippen beobachtet, was wiederum auf die stattgehabten Traumen hinzuweisen schien. Seltener waren die langen Röhrenknochen, der Schädel und die Wirbelsäule betroffen. Übereinstimmend fand man nach Bruns die Knochen weich, mit dem Messer zu schneiden oder sogar mit den Fingern leicht zu zerdrücken, die Rinde dünn, das Mark ungewöhnlich weich und dunkel, das spongiöse Gewebe spärlich, weitmaschig, mit ölig-blutiger Flüssigkeit gefüllt. Die Gesamtzahl der von Bruns notierten Fälle betrug bei 60, darunter eine grössere Anzahl multipler Frakturen.

Merkwürdigerweise haben nach den Angaben der neueren Autoren die Spontanfrakturen bei Paralyse nicht an Zahl zugenommen, sondern sind scheinbar erheblich seltener geworden. Eckel und Christiani sind geneigt zur Annahme, dass die Gründe hiefür sicherlich zum Teil auch in den bei weitem besseren Krankenhauseinrichtungen der Jetztzeit, in der besseren Pflege und Überwachung der Kranken, sowie der besseren Ausbildung des Wartepersonales zu suchen sind.

So hat Christiani bei 250 Paralytikern nicht einen einzigen Fall von Fraktur gesehen. Ebenso Grunert unter 235 Paralytikern. Christiani hält also die von den früheren Autoren behauptete Knochenbrüchigkeit der Paralytiker für illusorisch. Er kommt zu dem Schluss: die Paralyse an sich gibt keinen Grund zu vermehrter Knochenbrüchigkeit und die etwa vorhandene Osteomalacie ist ein zufälliges, konzidierendes Phänomen, die Folge anderer Ursachen. Diese Ursachen, wie Alkoholismus, Malaria, Diabetes, Syphilis haben also zu zwei verschiedenen Krankheitserscheinungen geführt, einmal zu der Paralyse, das andere Mal zu der Knochenbrüchigkeit.

Eckel beschrieb 1905 aus der Würzburger Psychiatrischen Klinik eine 60jährige Frau mit Paralyse, welche innerhalb drei Jahren sieben spontane Knochenbrüche erlitt: zweimal den rechten Oberschenkel, dreimal den rechten Unterschenkel, sowie je einmal den linken Ober- bezw. Unterschenkel. Bei allen diesen Frakturen hatte die Kranke fast niemals über Schmerzen geklagt.

Bei der Sektion fand man das Knochengerüst der Patientin nicht nur an den gebrochenen Extremitäten verändert, sondern es zeigten auch Teile desselben, an denen man im Leben durchaus nichts Pathologisches hatte nachweisen können, wie Schädel, Unterkiefer und Calcaneus eine auffällige Osteoporose und schwammige Beschaffenheit. „Vielleicht war das Knochengerüst in seiner Gesamtheit krankhaft verändert."

Andererseits hat Naumann darauf hingewiesen, dass nach seiner Statistik über 327 Frakturen bei Geisteskranken keine verlängerte Heilungsdauer gegenüber Knochenbrüchen bei gesunden Individuen zu beobachten war.

Bevor ich mich zum nächsten Abschnitt: Syringomyelie wende, will ich noch an dieser Stelle einen hierher gehörigen Fall von dreifacher Spontanfraktur bei einer 60 Jahre alten Frau berichten, welche bereits vor einiger Zeit wegen tabischer Gelenkserkrankungen in der medizinischen Abteilung behandelt worden war. Nach den anamnestischen Erhebungen kann ein traumatischer Einfluss ausgeschaltet werden. Leider konnte keine allgemeine Skelettuntersuchung vorgenommen werden (Osteoporose?). Heilung ist bei keiner der drei Frakturen eingetreten.

Fall VII.

I. Krankengeschichte.

H. Luise, Pfründnerin, 61 Jahre alt. Eintritt: 28. Januar 1909. Austritt: 10. April 1909.

Hauptdiagnose: Fractura colli femoris dext. — Pat. gibt an, dass sie sich am 24. Dezember bückte, um einen Stuhl vom Boden aufzuheben. Sie verspürte dabei ein Knacken in der rechten Hüftgegend. Sie versuchte noch auf dem rechten Fuss zu stehen, aber es war ihr nicht mehr möglich. Sie legte sich ins Bett und liess zwei Tage später einen Arzt holen, der eine Fraktur des Schenkelhalses rechts konstatierte und ihre Verbringung in die Anstalt verordnete. Pat. hatte sich im Juli 1905 eine Schenkelhalsfraktur links zugezogen und war sie darnach vom Juli 1905 bis März 1906 in der diesseitigen Anstalt untergebracht.

Vor ca. drei Jahren wurde Pat. wegen arthritischer Veränderungen (Schwellung) in beiden Fussgelenken auf tabischer Basis in der medizin. Abteilung behandelt.

Status: Mittelgrosse, entsprechend gebaute Patientin von mässig gutem Ernährungszustand und blassem Aussehen.

Herz und Lungen ohne nachweisbaren krankhaften Befund.

Pupillensterne; Patellarreflex links erloschen, rechts nur angedeutet.

Die rechte untere Extremität erscheint gegenüber der linken, an welcher im Jahre 1905 der Schenkelhals gebrochen wurde, wonach eine knöcherne Verheilung und starke Verschiebung des Trochanters nach aufwärts eintrat, um einige Zentimeter verlängert. Die ganze rechte untere Extremität ist geschwellt, am stärksten in der Trochantergegend. Das Bein ist leicht nach aussen rotiert. Rotationsbewegungen rufen deutliche Krepitation in der Gegend des Schenkelhalses hervor. Schmerzempfindung wird dabei in Ansehung des Grundleidens der Pat. nicht ausgelöst.

Therapie: Lagerung des rechten Beines durch ein Keilkissen.

Röntgenbild: Lateraler Schenkelhalsbruch rechts.

8. Jan. 09: Das Ödem am rechten Unterschenkel und am Fuss besteht in derselben Stärke fort. Die Schwellung am Oberschenkel ist etwas geringer.

15. Jan. 09: Durch zweitägige Hochlagerung des Unterschenkels ist das Ödem daselbst fast ganz geschwunden.

Hierauf wieder Lagerung des Oberschenkels wie früher

auf Keilkissen. Die Schwellung am Oberschenkel ist bedeutend zurückgegangen und beschränkt sich auf das obere Drittel desselben, wobei die Trochantergegend am stärksten betroffen ist.

22. Jan. 09: Die Schwellung ist weiterhin zurückgegangen.

Therapie wie bisher. Wegen hartnäckiger Stuhlverstopfung Bitterwasser und Einlauf.

29. Jan. 09: Rückbildung der Schwellung am Oberschenkel bis fast zur Norm. Der Unterschenkel ist frei von Ödem.

5. Febr. 09: Bis jetzt ist keine Konsolidation an der Bruchstelle eingetreten. Therapie wie bisher. Lagerung auf Keilkissen.

12. Febr. 09: Status idem.

18. Febr. 09: Wegen der seit mehreren Tagen bestehenden Verstopfung: Einlauf. Subjektives Befinden gut. Appetit gut. Fraktur nicht verheilt.

2. März 09: Der rechte Oberschenkel ist jetzt gerade so stark verkürzt wie der linke. Die Kranke benützte bis jetzt stets ein Keilkissen zur Lagerung des Oberschenkels und hat angeblich nie das Bett verlassen. Konsolidation ist nicht eingetreten.

18. März 09: Ins Kreuzspital zurückverlegt.

Im Nov. 1910 teilt der Hausarzt des Spitals, Herr Dr. Pallikan, mit, dass die Pat., welche immer bettlägerig blieb, noch mehrere Spontanfrakturen inzwischen erlitten hat, trotzdem man, der Gefahr bewusst, sehr vorsichtig mit ihr umgeht.

II. Krankengeschichte.

H. Luise, Pfründnerin, 62 Jahre alt. Eintritt: 21. Sept. 1909. Austritt: 16. Oktober 1909.

Hauptdiagnose: Fractura femoris sinistri.

Pat. war schon mehrmals wegen spontaner Frakturen der unteren Extremitäten in diesseitiger Behandlung. Sie kommt heute wieder mit der Angabe, dass sie sich vormittags im Bette habe umdrehen wollen und auf die linke Seite gelegen sei. Dabei habe sie ein Krachen im linken Oberschenkel gespürt, jedoch keinen Schmerz empfunden. Der Anstaltsarzt habe die Verletzung für einen Knochenbruch erklärt und ihren Transport in die chirurgische Klinik veranlasst.

Status: Mittelgrosse und entsprechend gebaute und gehörig genährte Pat. Fettpolster ziemlich reichlich, Haut welk, Farbe blassgelblich.

Herz und Lungen ohne krankhaften Befund.

An den unteren Extremitäten vollkommene Unempfindlichkeit. Der linke Oberschenkel ist anscheinend verkürzt und in toto ziemlich beträchtlich geschwellt. Etwa an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel lässt sich abnorme Beweglichkeit feststellen und ist rauhes Knochenreiben sehr deutlich wahrzunehmen. Der Unterschenkel ist leicht nach aussen rotiert und adduziert, während das Hüftgelenk in Abduktion gehalten wird.

Therapie: Entsprechende Lagerung auf T-Schiene, Eisblase, Kissenunterlage.

Röntgenbild: Schrägbruch des Oberschenkels etwa handbreit oberhalb des Kniegelenkes mit Verschiebung des distalen Frakturstückes nach innen oben.

30. Sept.: Die Weichteilschwellung im unteren und mittleren Drittel des linken Oberschenkels hat äusserlich abgenommen. Die Hautblutungen an der Aussen- und Rückseite sind grösstenteils resorbiert.

16. Okt.: Pat. in das Spital entlassen.

Eine Konsolidation des Bruchstückes ist nicht eingetreten, die abnorme Beweglichkeit besteht fort.

Allgemeinbefinden gut, keine Schmerzen.

Endlich möchte ich noch eine dritte, besonders in den letzten Jahren genauer studierte Erkrankung des Zentralnervensystems, die Syringomyelie, erwähnen, die ebenfalls häufig zu einer derartigen Atrophie der Knochen führt, dass dieselben leicht frakturieren. Grunert hat 13 Fälle von abnormer Knochenbrüchigkeit bei Syringomyelie zusammengestellt und ausführlich wiedergegeben. Er berechnet daraus, dass im Gegensatz zu Tabes bei Syringomyelie vorzugsweise die Knochen der oberen Extremitäten betroffen werden. So waren der Humerus 6 mal, beide Unterknochen 1 mal, Ulna allein 3 mal, Radius allein 2 mal, Femur 2 mal und Unterschenkel nur 1 mal betroffen.

Eine Eigentümlichkeit der Frakturen auf der Basis von Syringomyelie scheint es zu sein, dass die Bruchlinie meistens quer läuft. In allen Fällen traf Grunert die Angabe, dass die Brüche so gut wie keine Schmerzen verursachten, sowohl im Moment des Entstehens wie auch im weiteren Verlaufe. Wiederholt wussten die Patienten überhaupt nichts von dem Vorhandensein eines Knochenbruches.

Dieser relativ unbedeutende Schmerz und die dadurch

wenig gestörte Funktionsbeschränkung sind wohl auch die Ursachen, dass es im Verlaufe der Heilung (wie bei Tabes) zu ganz abnormen Kalluswucherungen kommt. Freilich, die Umbildung der fibrösen Kallusmassen im Knochengewebe und die dadurch bedingte Konsolidation lässt häufig zu wünschen übrig. Bisweilen kommt es sehr spät (wie im Falle Gnesadda I nach 5 Monaten) zur völligen Befestigung des Bruches. Ganz auszubleiben scheint dieselbe nie.

Schlesinger hat in seiner Manographie über Syringomyelie bei 27 Kranken 32 Frakturen an verschiedenen Körper- bezw. Knochenabschnitten konstatiert. Von diesen 32 fielen 28 auf die oberen Extremitäten und das Schulterblatt und nur 4 auf die unteren Extremitäten: 87,5% : 12,5%. Diese Tatsache entspricht auch ganz dem Befunde von Anna Bäumler, welche in 12 Fällen von Syringomyelie das untere Hals- und obere Brustmark erkrankt sah. Die bisherigen Erfahrungen lehren nach Schlesinger, dass die Vorderarmknochen gerade so oft an Spontanfrakturen heimgesucht werden wie alle anderen Skelettabschnitte zusammen.

Die Veränderungen an den Knochen sind bei Tabes, Paralyse und Syringomyelie nach Schlesinger und Krafft-Ebing ziemlich gleich, da sie auf rein nervöser Basis entstanden sind. Geringe Unterschiede bestehen nur hinsichtlich der spontanen Nekrose von Knochen, wodurch es zur Abstossung ganzer Finger und Zehen kommen kann. (Eckel.)

Die Diagnose der Ätiologie bereitet in den ausgesprochenen Fällen von Syringomyelie keine besonderen Schwierigkeiten, sobald man eine genauere Untersuchung des Nervensystems unternommen hat.

Die angeführten Fälle sind — sagt Bruns — wohl zahlreich genug, um ein zufälliges Zusammentreffen der geschilderten Erkrankungen mit einer gesteigerten Anzahl von Frakturen mit Sicherheit ausschliessen zu können und andererseits zu beweisen, dass gewisse Affektionen der Nervenzentren eine Prädisposition zu Spontanfrakturen abgeben können. Gerade bei Tabes sind manche an solchen Gliedern zustande gekommen, deren Beweglichkeit zur Zeit der Fraktur noch vollkommen frei waren, also selbst noch vor Beginn der motorischen Inkoordination. Und gerade dieser Umstand sowie die Geringfügigkeit der Gelegenheitsursachen bei den meisten Brüchen widerspricht auch dem anderen Erklärungsversuche, dass die Brüche allein durch die

brüsken unkoordinierten Bewegungen der Ataktiker verschuldet werden. Nach Charcot ist die Knochenaffektion vielmehr als eine trophische Störung aufzufassen, wahrscheinlich bedingt durch Degeneration der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes.

Wenn wir die Ursache der Knochenbrüchigkeit in diesen Fällen als eine auf nervöser Basis beruhende Knochenatrophie betrachten, so steht diese Auffassung einmal im Einklang mit den Ergebnissen des Experimentes. Bei der Durchschneidung und Resektion der peripheren Nervenstämme beobachtete Mantegazza Atrophie der Knochen mit Zunahme ihrer Spongiosität und ebenso fand Nasse konstant eine Gewichtsabnahme derselben bis zu 13%, bedingt durch vermehrte Porosität (Erweiterungen des Markkanales und der Markräume) und Zunahme des Fettes. Ausserdem stimmt jene Annahme mit den Ergebnissen der anatomischen Untersuchungen überein. Nach den Angaben von Ormerod, Bonnet und Richet bestanden die Veränderungen in einer Atrophie oder Rarefaktion des Knochengewebes in Form der exzentrischen Anotose und Ersatz durch übermässige Fettablagerung.

Endlich liefert auch die von Regnard vorgenommene chemische Untersuchung solcher von Ataktikern stammenden Knochen eine ausreichende Erklärung für ihre abnorme Brüchigkeit, indem sie gleichfalls für ein Schwinden der kompakten Substanz und Erweiterung der fetterfüllten Markräume spricht. Denn die anorganischen Bestandteile betrugen nur 24% statt 66%, die organischen dagegen 76% statt 33% des Gewichtes des normalen Knochens. Die Abnahme der Knochenerde beruhte auf einer Verminderung des Gehaltes an phosphorsaurem Kalk 10% statt 50%, die Vermehrung der organischen Bestandteile auf einer Zunahme des Fettgehaltes (38%).

W. Andreas, 33 Jahre alter Fuhrknecht.

I. Krankengeschichte.

14. November 1904 bis 12. März 1905.

Diagnose: Fractura scapulae; Erguss ins rechte Schultergelenk; traumatische Distorsion der Gelenkkapsel. Syringomyelie.

Anamnese: Pat. gibt an, dass er Ende Oktober einen Sack Getreide über eine Stiege herabtrug, wobei er ausrutschte und mit dem Kopf voraus die Treppe herabfiel.

Er stiess dabei mit der rechten Schulter auf einen runden Balken auf, überschlug sich und fiel dann noch etwa $1^1/_2$ m tief mit den Beinen voraus auf die Tenne herab. Pat. verspürte keine Schmerzen und konnte seiner Arbeit nachgehen bis zum Freitag, den 11. November 1904. Er merkte an diesem Tage abends, dass der Arm etwas angeschwollen war. Auch am folgenden Samstag hat Pat. noch gearbeitet; als aber indes die Schwellung des Armes noch erheblich zugenommen hatte, ging er abends zum Arzt, welcher ihn hierher verwies.

Status praesens: Kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand; Haut und sichtbare Schleimhäute gerötet.

Herz und Lungen ohne Besonderheiten.

Der rechte Arm ist sehr stark ödematös geschwellt und fühlt sich bretthart an. Die Haut ist blaurot verfärbt. Auf der Aussenseite des Oberarmes, entsprechend dem Ansatz des Musc. deltoideus besteht eine 10 cm lange und 3 cm breite, von einem Pferdebiss herrührende Narbe; darüber mehrere kleine Narben. Mehr über der rechten Scapula befindet sich eine 10 cm lange und 5 cm breite, blaurot verfärbte zarte Narbe.

Das rechte Schultergelenk ist ad maximum verbreitert und geschwellt; die Schwellung setzt sich in die Fossa axillar. auf die rechte Brust- und Rückenseite fort. Die Innenseite des Armes sowie die Aussenfläche der rechten Brusthälfte ist blutig unterlaufen. Die Verbreiterung und Schwellung der rechten Schulter ist grösstenteils hervorgerufen durch eine unter dem Musc. deltoideus gelegene, etwa kindskopfgrosse, bei herabhängendem Arm fluktuierende Geschwulst. Beim Heben des Armes fühlt sich dieselbe bretthart an (durch Spannung des Musc. deltoid.).

Die rechte Schulter ist abgeflacht, der normale akromiale Vorsprung fehlt. Bei Abtastung der Spina scapulae fühlt man nahe der Stelle, an welcher die Spina in das Acromion übergeht, eine deutliche Diastase. Das der Spina angehörige Stück springt unter der Haut deutlich vor, das periphere Stück (Acromion) ist ca. 8 cm lang, ist nach unten gesunken und abnorm beweglich.

Die Bänder der Articul. acromio-clavicularis sind gelockert, so dass die Extremitas acromialis claviculae ebenfalls als kleine Prominenz unter der Haut sichtbar ist.

Der rechte Arm erscheint verlängert (2 cm). Durch Heben des Armes von unten können die normale Länge

und der normale acromiale Vorsprung wieder hergestellt werden, um jedoch bei Wegnahme der den Arm stützenden Hand in die abnorme Stellung wieder zurückzusinken.

Der Arm kann bis zur Mittelstellung zwischen Horizontale und Hochstreckhaltung ohne Schmerzen aktiv gehoben werden, auch die Roll- und Rotationsbewegungen sind in eingeschränktem Umfang ausführbar.

Der mit der Humerusdiaphyse in festem Zusammenhang stehende Gelenkkopf kann in dieser Geschwulst nach vorn und hinten ziemlich ausgiebig disloziert werden, besonders bei Rotationsbewegungen nach aussen. Es macht den Eindruck, als ob man den Kopf in der stark erweiterten Gelenkkapsel bald über den vorderen, bald über den hinteren Pfannenrand hinüberhebelt. Beim Zurückgleiten des Kopfes in die Pfanne hört man einen sehr deutlichen Ruck, bei Bewegungen, besonders bei Abduktion und Rotation um die Längsachse des Humerus fühlt man sehr deutlich und hört sehr laut ein rasches, schabendes Krepitieren. Röntgenbild zeigt einen Bruch des Acromions ziemlich weit unten, mit deutlicher Diastase; Knochenatrophie.

Therapie: Bettruhe und Elevation des Armes.

18. Nov.: Ödem etwas geringer.

21. Nov.: Ödem fast vollkommen geschwunden.

30. Nov.: Punktion der prall elastischen Geschwulst; es entleert sich seröse Flüssigkeit mit einzelnen zelligen Elementen.

5. Dez.: Nochmals Punktion.

17. Dez.: Eine dritte Punktion entleert flockige, blutig gefärbte, etwas getrübte Flüssigkeit. Injektion von ca. 2 ccm Jodoformglyzerin.

30. Dez.: Punktion und Injektion wiederholt; Dessaultscher Verband.

7. Jan. 05: Die Kapselfüllung ist diesmal erheblich geringer, so dass jetzt die Abflachung der rechten Schulter deutlich zutage tritt.

13. Jan.: Fünfte Punktion.

18. Jan.: Ekzem in der Achselhöhle. Dermatol.

23. Jan.: Ekzem abgeheilt.

31. Jan.: Jodoformglyzerin-Injektion 5 ccm nach Aspiration.

2.—6. Febr.: Influenzaanfall.

22. Febr.: Der Erguss hat sich fast bis zur früheren Grösse wieder gebildet.

24. Febr.: Punktion und Entleerung des rechten Schultergelenkes mittels eines starken Troikars; Ausspülung des Gelenkes mit steriler Kochsalzlösung, welcher einmal 10 ccm Jodtinktur zugesetzt wurden. Nach Injektion von Jodoformglyzerin (5 ccm) erfolgt Verschluss mit Collodium und Fixationsverband des Armes.

Am 12. III. 05 musste Pat. wegen Alkoholexzesses entlassen werden, kam am 17. V. 05 wieder. Am 25. V. 05 wurde das Gelenk wieder punktiert und mit Arg. nitr.-Lösung ausgespült. Am 9. VI. 05 wurde das Gelenk eröffnet mittels Ollierschen Schnittes; im Gelenk fand sich eine mit Fibrinflocken und Reiskörperchen, Knorpelstückchen vermischte ölige Flüssigkeit. Die mit Zotten und polypösen Wucherungen besetzte Kapsel wurde teilweise exzidiert. Die Gelenkflächen waren grösstenteils von Knorpel entblösst, rauh. Drainage. Am 17. VI. entwickelte sich ein mächtiges Erysipel, welches nach 10 Tagen abblasste (Staphylococcus aureus). Die wiedereröffnete Wunde secernierte stark, die zurückbleibende Fistel schloss sich Mitte September. Anfang November bildete sich eine neue entzündliche Schwellung, am 17. XI. 05 wurde eine grosse Höhle (Schleimbeutel?) exkochleiert. Neue Fistel schloss sich im Januar 1906. Wegen auffälliger Anästhesie und Analgesie am rechten Arm wird ein genauer Nervenstatus aufgenommen (I. med. Abteilung), welcher zur Diagnose Syringomyelie führt. Im April brach wieder eine Fistel auf, im Mai setzte ein neues Erysipel ein. Am 30. V. 06 wurde das Schultergelenk reseciert. Im Nov. 06 wurde eine neue grosse, buchtige, mit dicker, gelblichklarer Flüssigkeit und einigen Fibringerinnseln gefüllte Höhle vorne in der Schultergegend inzidiert; im Sept. 07 fistelte sie noch und wurde dann noch weiter offen gehalten, weil bei Retention alsbald Fieber auftrat. Nach einigen Monaten schloss sie sich dann endgültig. Im Nov. 1910 bildete sich wieder eine Flüssigkeitsansammlung ähnlich den früheren in der Schultergegend.

Rhachitis (englische Krankheit).

Die Rhachitis ist für das Kindesalter zweifellos die häufigste, prädisponierende Ursache von Infraktionen und Frakturen und bedingt überhaupt zu einem erheblichen Teile die Häufigkeit der Knochenbrüche in diesem Lebensalter. Denn nach den Beobachtungen von Guersant am Kinderhospital in Paris kommen etwa $^1/_3$ sämtlicher Frakturen

bei Kindern auf rhachitische Basis und überdies ist nach Bruns in Anschlag zu bringen, dass von den Infraktionen manche übersehen, viele wenigstens nicht Gegenstand der Behandlung werden.

Die Ursache dieser Prädisposition ergibt sich unmittelbar aus der abnormen Struktur und der chemischen Zusammensetzung des rhachitischen Knochens. Denn das Wesen des rhachitischen Prozesses besteht bekanntlich in einer „abnormen Wucherung des Intermediärknorpels und des Periostes und Produktion eines unvollständig verkalkten, weichen, osteoiden Gewebes an Stelle normaler Knochensubstanz, während zugleich die normale Resorption von der Markhöhle aus fortdauernd von statten geht und daher die alte kompakte Rinde immer dünner wird."

Nach den Angaben von Strezoff beruht die geringere Widerstandsfähigkeit der rhachitischen Knochen darauf, dass eine tiefgreifende Störung der normalen Architektur, eine veränderte Anordnung der Knochenbälkchen vorhanden ist, welche den statischen Bedingungen nicht entspricht.

Nach Payr besteht das Wesen der Rhachitis darin, dass infolge einer uns noch unbekannten Schädlichkeit in früher Entwicklungsperiode des Knochenwachstums eine vermehrte Bildung von mangelhaft verkalkendem osteoidem Gewebe bei gleichzeitig krankhaft gesteigerter Resorption fertig gebildeter Knochensubstanz stattfindet. Wir haben also auf der einen Seite Überproduktion eines als Stützsubstanz seiner geringen Festigkeit wegen nur wenig tauglichen Gewebes, auf der anderen Seite eine allzu reichliche Resorption.

Endlich drückt sich M. B. Schmidt in folgenden Worten hierüber aus: „Die anatomische Grundlage dieser Veränderungen ist sehr kompliziert. Sie besteht: 1. im Auftreten osteoider Substanz in einer das normale Mass in Dicken- und Flächenausdehnung weit überschreitenden Menge und oft in einer knochenbildenden übermässigen Tätigkeit des Periostes und Endostes, welche zu Verdickung und Verdichtung führt; 2. in einer Störung der endochondralen Ossifikation, nämlich in übermässiger Proliferation, mangelnder Verkalkung und unregelmässiger Vaskularisierung des Knorpels."

In den so gekennzeichneten Eigentümlichkeiten der rhachitischen Knochen ist es begründet, dass, so lange der Prozess floriert, unvollständige Brüche (Knickungsbrüche,

Infraktionen) sich viel häufiger ereignen als vollständige. Unter ersteren versteht man solche Brüche, bei denen nur die eine Wand der Knochenröhre gebrochen, die andere gebogen ist. Wenn nämlich das verdickte Periost und die weichen osteoiden Schichten in ziemlich diker Lage die dünne Schichte der kompakten Substanz überdecken, so erfolgt die gröbere Kontinuitätstrennung nur an der letzteren, während die jüngeren äusseren Lagen vermöge ihrer unvollkommenen Verkalkung sich leichter dehnen und zusammenschieben. Hierbei erfolgt der Bruch gewöhnlich nur an der konkaven Seite; die Bruchenden ragen dann unter Zertrümmerung des Markes in die Markhöhle hinein und können sogar die gegenüberliegende Knochenwand erreichen.

Sehr häufig entstehen diese Brüche durch die geringfügigsten äusseren Gewalten, zuweilen nur durch unsanftes Aufheben des Kindes, durch Zug am Arme, oft durch das blosse Körpergewicht; oft beim Umfallen auf ebener Erde, was sich zufolge der Schwäche der Muskulatur und Unbehilflichkeit der Kinder besonders häufig ereignet.

Demgemäss ist der Sitz der Infraktionen am häufigsten an der unteren Extremität, namentlich am Unterschenkel, ferner am Vorderarme, dem Schlüsselbein, den Rippen und dem Oberarme. Bei der Gleichartigkeit der Entstehungsweise beobachtet man auch an den einzelnen Knochen typische Stellen und Richtungen der winkelförmigen Knickung, nämlich am Unterschenkel meist im unteren Drittel. Nicht selten erfolgen aber auch innerhalb kurzer Zeit mehrfache oder sogar auch zahlreiche Brüche, entweder an verschiedenen Knochen oder an einem und demselben Knochen, so dass derselbe dann die auffälligsten Difformitäten aufweisen kann.

Was den Heilungsverlauf dieser rhachitischen Infraktionen betrifft, so ist bemerkenswert, dass unter Umständen lange Zeit hindurch gar keine oder nur geringe Bildung von Kallus eintritt, wenn sich nämlich der rhachitische Prozess auf der Höhe befindet und eine bedeutende Intensität erreicht hat. Dagegen erfolgt die Kallusbildung in der gewöhnlichen Zeit, wenn auch die Ossifikation wieder in normaler Weise vor sich geht. Ebenso ist es leicht begreiflich, dass der Kallus auf der Höhe des rhachitischen Prozesses dasselbe Verhalten zeigt wie die osteoide Periostschichte, während er im Stadium der Ausheilung sich von dem normalen Kallus nicht unterscheidet. Seine Ablagerung findet nur an der Seite des Bruches statt, also in der Konkavität der Knickung

und zwar oft so reichlich, dass hierdurch der Knickungswinkel mehr oder weniger vollständig ausgeglichen wird.

Im Gegensatz zu den erwähnten Infraktionen kommen vollständige Frakturen bei Rhachitis häufiger im Beginne und während der Ausheilung des Prozesses vor. Denn diese erfordern eine gewisse Dicke und Sprödigkeit der normalen Rinde. Sie haben am häufigsten ihren Sitz am Femur und Humerus und setzen unter allen Umständen eine heftigere Gewalteinwirkung voraus. Gewöhnlich ist auch bei diesen vollständigen Brüchen das Periost nicht zerrissen, so dass die Fragmente sich nicht erheblich dislozieren.

Im allgemeinen erlischt die rhachitische Prädisposition zu Knochenbrüchen in dem Masse, als die Ausheilung des Prozesses fortschreitet, ja sie macht sogar schliesslich einer grösseren Bruchsicherheit als bei normalen Knochen Platz, da der rhachitische Prozess mit einer ungewöhnlichen Zunahme der Festigkeit und Dichtigkeit der Knochen (rhachitischer Sklerose oder Eburneation) abschliesst.

Kombiniert mit Rhachitis, häufiger selbständig, beobachtet man die sogen. Möller-Barlowsche Krankheit, genannt Säuglingsskorbut, eine mit allgemeiner schwerer hämorrhagischer Diathese (Schleimhaut- und Parenchymblutungen) und Anämie komplizierte Knochenerkrankung künstlich ernährter Säuglinge, als deren Substrat ungenügende Knochenbildung besonders an den Knorpelknochengrenzen infolge einer die osteoplastische Tätigkeit schädigenden Knochenmarkserkrankung anzusehen ist. An Stelle des blutgefässreichen, lymphoiden Markes tritt gefässarmes, faseriges und gelatinlösiges Mark.

Durch subperiostale Blutungen bedingte schmerzhafte Knochenauftreibungen, Infraktionen und Frakturen, Verschiebungen an den Knorpelknochengrenzen mit den entsprechenden Difformitäten und stets vorhandenem starken Bluterguss an der Stelle der Läsion charakterisieren die Skelettveränderungen, welche zu Verwechslungen mit entzündlichen Knochenerkrankungen, vor allem aber Knochengeschwülsten führen können.

Die Behandlung besteht in Verbesserung der Ernährung sowie entsprechender Lagerung, Immobilisierung und Stellungsverbesserung bei Knochenbrüchen und Verkrümmungen.

Rhachitische Kinder neigen zur Erkrankung an Möller-Barlowscher Krankheit; in ca. 50% der Fälle ist letztere

mit Rhachitis verbunden; doch stehen ihrem Wesen nach beide Krankheiten sich fern.

Knochenbrüchigkeit infolge von Osteomalacie.

Unter dem Namen Osteomalacie wurden früher bekanntlich fast alle Zustände zusammengeworfen, welche mit einer verminderten Konsistenz und Resistenz des Knochengewebes einhergehen und teils eine abnorme Biegsamkeit, teils Brüchigkeit der Knochen im Gefolge haben. Nachdem man später gelernt hatte, diesen Sammelbegriff wohl zu trennen von Rhachitis (Osteomalacie der Kinder) von der senilen und neurotischen Form der Knochenatrophie sowie von der Osteocarcinose, pflegt man jetzt den Begriff der Osteomalacie auf die seltenen Formen der Knochenerweichung einzuschränken, welche nur bei ausgewachsenen Individuen, namentlich Weibern vorkommmt und eine diffuse Ausbreitung über grössere Skelettabschnitte sowie einen ausgesprochen progressiven Charakter trägt.

Ist auch das Wesen der zugrundeliegenden Störung noch nicht endgültig aufgeklärt, mag sie nun als ein rein passiver Entkalkungsprozess oder als ein wesentlich aktiver entzündlicher Vorgang (nach Volkmann) gedeutet werden, jedenfalls handelt es sich ähnlich wie bei Rhachitis um eine Störung der normalen An- und Abbauverhältnisse des Knochens; das Wesentlichste ist jedoch zum Unterschiede von der Rhachitis das starke Vorwiegen des Resorptionsprozesses. Der Schlusseffekt ist derart, dass die kompakte Rindensubstanz verdünnt und in ein grobzelliges spongiöses Gewebe aufgelockert wird; dementsprechend erweitern sich die Markhöhle und die Markräume bis auf einen dünnen Knochenzylinder oder einen mit Mark gefüllten Periostschlauch.

Im Gegensatz zu der exzentrischen Knochenatrophie, welche nur Knochenbrüchigkeit erzeugt, ist bei der Osteomalacie das eigentlich Charakteristische die Weichheit und Biegsamkeit der Knochen, welche einfache Verbiegungen der mannigfaltigsten Art zustandekommen lässt. Daneben kommen aber auch, solange die kompakte Substanz noch eine gewisse Sprödigkeit besitzt, Infraktionen und Frakturen infolge von Traumen der leichtesten Art zustande. Namentlich bei der am meisten typischen Form der Osteomalacie, die im Zusammenhang mit der Gravidität und dem Puerperium steht und sich vom Becken aus über das ganze Skelett

verbreiten kann, sind bisweilen zahlreiche Infraktionen und Frakturen beobachtet worden.

Sie haben am häufigsten ihren Sitz an den Rippen und an den Extremitätenknochen und pflegen ohne besondere Schwierigkeit wie bei gesunden Individuen durch knöchernen Kallus zu konsolidieren.

Die Osteomalacie ist im Gegensatz zur Rhachitis vorwiegend eine Erkrankung der Erwachsenen; nur ausnahmsweise wird über echte Osteomalacie im Kindesalter berichtet. Es erkranken fast nur jüngere Frauen, oft in schlechten sozialen und hygienischen Verhältnissen lebend, zumeist nach der Geburt zahlreicher Kinder. Gerade im Verlauf einer Gravidität kann sich das Leiden rasch zu einer schweren Form entwickeln (puerperale Osteomalacie), wobei speziell die Beckenknochen in Mitleidenschaft gezogen werden.

Häufige oft für rheumatisch gehaltene reissende, zur Nachtzeit exazerbierende Schmerzen im Kreuz und Wirbelsäule, Ermüdbarkeit und Schwächegefühl leiten die Erkrankung ein, während ein schwankender watschelnder Gang, messbare Verringerung der Körperlänge, Knochendeformitäten und Frakturen die Hauptsymptome des in seinem langsamen Verlaufe an Besserungen und Verschlimmerungen reichen Leidens darstellen. Dabei sind die lebenswichtigen inneren Organe gewöhnlich gesund. Die Erkrankung führt in einem Teil der Fälle erst nach einem jahrelangen, qualvollen Siechtum durch Komplikationen (Herz, Lunge, Nieren) oder Marasmus zu dem oft schon herbeigesehnten Tode.

Um die Ätiologie dieser Krankheit zu klären, sind mannigfaltige Versuche unternommen worden. Keiner derselben hat bisher zu einem befriedigenden Abschluss geführt. Eine entzündliche oder vasomotorisch (vielleicht von der Genitalsphäre) bedingte Hyperämie mit einem über das Zweckmässige hinausgehenden Masse von Abbau und qualitativ schlechtem Anbau von Knochensubstanz ist von vielen als Ursache des Übels angesprochen worden. Es könnte sich demnach um eine eigentümliche Form von Ostitis handeln (P a y r).

Die Prognose ist am schlechtesten bei der nicht puerperalen Formen, speziell beim männlichen Geschlechte. Es lassen sich jedoch durch sorgfältige Behandlung viele Fälle günstig beeinflussen, teilweise sogar heilen.

Die Therapie besteht vorwiegend in der Darreichung von Phosphor in verschiedener Zubereitung. Gute Ernährung

und Pflege, Licht, Luft und Reinlichkeit sind wichtige Heilfaktoren. In manchen Fällen sind auffallende Erfolge durch die Wegnahme der Ovarien, event. auch des ganzen Uterus mit seinen Adnexen erzielt worden.

Aus dem Beobachtungsmateriale in der hiesigen chirurgischen Klinik stammt der nachfolgende Fall VIII:

Frau mit 56 Jahren leidet an schwerer Osteomalacie, welche 7 Frakturen zur Folge hatte.

Fall VIII.

L. Katharine, Privatiersgattin, 56 Jahre alt. Eintritt: 19. April 1905. Gestoben 6. Mai 1907 $6^3/_4$ Uhr nachmittags.

Krankheit: Osteomalacie.

Pat. erkrankte im Jahre 1899. Es zeigte sich eine deutliche Schwäche in beiden Beinen, besonders an den Knöcheln. Es stellten sich wechselnd starke Schmerzen in den Knochen der unteren Extremitäten ein, zugleich Kriebeln und Stechen in den Fussohlen. 1901 trat bei der Pat. die Mensopause ein und dieser Übergang war von heftigen Blutungen begleitet. Damit verschlimmerten sich auch die Beschwerden in den Beinen. Pat. konnte sehr schlecht gehen und bekam sofort heftige Schmerzen, die nun auch in der Kreuzgegend auftraten. Zu Beginn des Jahres 1904 konnte Pat. gar nicht mehr gehen. Eine Badekur in Thalkirchen ermöglichte dann wieder Gehen mit Krücken. 16. Juli 1904 fiel Pat. und zog sich eine Knie- und Hüftgelenksprellung zu. Seitdem ist das linke Knie steif. Seit dieser Zeit liegt Pat. zu Bett. 11. Febr. 05 brach der linke Oberschenkel, 6. April 05 der rechte Oberschenkel; 16. April der rechte Unterschenkel. Sämtliche Frakturen wurden nur durch Bewegungen der Extremitäten im Liegen verursacht.

Pat. heiratete mit 22 Jahren. Die Periode war stets regelmässig, allein begleitet von heftigen Blutungen. Keine Geburten.

Früher will Pat. nie ernstlich krank gewesen sein; sie gibt nur an, stets sehr blutarm gewesen zu sein.

Mutter der Pat. lebt gesund. Vater † Karzinom. Die Geschwister der Pat. sind gesund. Ein derartiges Leiden wie bei der Pat. kam in der Familie noch nie vor.

Status: Ziemlich grazile, ältere Frau in etwas reduziertem Ernährungszustand. Trockene, faltige Haut.

Lunge: Rechte Spitze zeigt abgeschwächten Perkussionsschall. Atmen unbestimmt. Grenzen H. U. nicht verschieb-

lich. Beide Oberschenkel sind stark ödematös geschwollen, bei Berührung sehr schmerzhaft. Im unteren Drittel ist beiderseits deutlich eine winklige Knickung zu konstatieren, bei Bewegungen fühlt man an dieser Stelle Krepitation.

Ferner ist dicht unterhalb der Tuberositas tibiae rechts ebenfalls durch die Haut hindurch eine Fraktur der Tibia zu palpieren, jedoch ohne besondere Dislokation der Bruchenden.

Druckempfindlichkeit des Kreuzbeines und der unteren Lendenwirbel, starkes Klaffen der Darmbeinschaufeln. Dekubitus.

Urin: E. —, Z. —, reichl. Phosphate.

16. Mai: Herz: rel. Dämpfung nach dem Sternalrand verschoben. Sonst normale Grenzen.

Töne: Über Mitralis: stark klappender I. Ton, leiser II. Ton.

Über Trikuspidalis: lautes, giessendes systolisches Geräusch.

Töne: Über Aorta leises, systolisches Geräusch.

Über Pulmonalis: leises, systolisches Geräusch, wie über Aorta, aber lauter.

Urin: E = O Reaktion sauer.

Im Sediment zahlreiche Epithelien. Zahlreiche Harnsäurekristalle (Wetzstein- und Tonnenform); keine Zylinder; keine Kalksalze.

Röntgenbild: Beide Femurknochen zeigen sehr stark verminderten Kalkgehalt, Becken etwas geringer, Radius annähernd normal.

Fractura fem. beiderseits im unteren Drittel.

Fractura fibulae 4 cm unterhalb des Gelenkspalts.

18. Mai: Decubitus fast völlig geheilt. Sonst Status idem.

4. Juni: Dreimal täglich 1 Esslöffel Condurangowein.

6. Juni: Wegen Cystitis Urotropin 1,0 täglich.

10. Juni: Cystitis gebessert. 2 mal tägl. 1 g Urotropin.

12. Juni: Täglich eine Flasche Wildunger Wasser.

16. Juni: Aspir. 1,0 einmal.

18. Juni: Candol flüssig 3 mal tägl. 1 Löffel.

19. Juni: Erbrechen. Aussetzen der Milchfütterung und des Candol.

20. Juni: Subjektives Befinden gut.

23. Juni: Erbrechen von gallig gefärbtem Mageninhalt. Aussetzen der Milchfütterung. Eisstückchen. Zweimal Schlukken von Condurango.

30. Juni: Verbandwechsel. Fraktur nicht konsolidiert. freibewegliche Bruchstücke. Neuerlicher, beiderseitiger Schienenverband.

10. Juli: Phosphorfütterung, Pillen à 0,0006. Heute eine Pille. Verbot der Milchzufuhr. Weiterhin tägl. vorläufig 2 Pillen.

20. Juli: Allgemeinbefinden entschieden besser, sonst Status idem.

20. August: Verbandwechsel. Noch keine wesentliche Konsolidierung eingetreten.

20. September: Verbandwechsel. Status idem. Fortsetzen der bisherigen Medikation.

Blasenkatarrh: Wildunger- und Fachinger-Wasser.

1. Oktober: Cystitis gebessert.

Das Becken zeigt besonders rechts die Tendenz, immer mehr in sich zusammenzuknicken.

15. Oktober: Allgemeinbefinden fast dauernd gut, kein Decubitus. Sonst Status idem.

19. Oktober: Pat. wird wegen eines den rechten Oberschenkel, sowie die rechte Glutalgegend einnehmenden Erysipels behandelt mit Ichthyol.

21. November: Erysipel ist fast völlig abgeblasst; es bestehen nur noch zwei handtellergrosse, rote Partien an der Vorderseite des Oberschenkels.

23. Nov.: Die Rötung verschwunden.

26. Nov.: Der linke Oberschenkel wieder stark gerötet. Temp. 38,0. Erbrechen.

1. Dez.: Das Erysipel nimmt fast den ganzen Rumpf und die beiden Oberschenkel ein.

6. Dez.: Erysipel abgeblasst; nur am Rücken noch handtellergrosse Rötung. Allgemeinbefinden besser. Temp. norm.

17. Dez.: Erysipel bis auf eine kleine Stelle an der oberen Brustwirbelsäule verheilt. Temp. normal.

18. Dez.: Erysipel abgelaufen.

5. Jan. 06: Der Radius angeschwollen und schmerzhaft. Röntgenbild*) zeigt den Knochen stark atrophisch und ausserdem zwei bohnengrosse Höhlen im Radius. Jodtinktur. Temp. normal.

18. Jan.: Am rechten Vorderarm Status idem. Mässige Schmerzen. Temp. normal.

*) Abgebildet in Lehmanns Med. Atlanten Bd. VI, Bild 157, 158.

25. Jan.: Am rechten Vorderarm besteht wie früher die Anschwellung am Radius und mässige Schmerzen. Subjektives Befinden, Appetit gut. Temp. normal. Durch die starke Verkrümmung des Oberschenkels nach innen stellten sich bei Pat. Schwierigkeiten beim Urinieren ein. Es wurde nun am linken Oberschenkel ein seitlicher Zug mit permanenter Gewichtsbelastung (4 Pfund) angebracht und dadurch erreicht, dass man das Uringlas wieder zwischen die Beine der Kranken bringen konnte.

30. Jan.: Pat. klagt in der letzten Zeit über andauernde Schmerzen, welche die Gipsverbände an den Beinen durch Druck auf die Unterschenkel veranlassten. Deshalb werden die Gipsverbände entfernt; nur gut gepolsterte Verbände mit Mullbinden angelegt und die Beine auf Pappschienen gelagert.

1. Febr.: Pat. hat keine Schmerzen mehr.

8. Febr.: Durch Palpation lässt sich feststellen, dass der Radius an einer Stelle stark erweicht ist. Schmerzen hat Pat. keine.

17. Febr.: Anlegung eines neuen Verbandes. Nach Einpudern der beiden unteren Extremitäten mit Amylum werden diese dick mit Watte und mit Gazebinden umwickelt. Darüber werden dann noch Stärkebinden angelegt. An beiden Unterschenkeln sind neue Frakturen aufgetreten; am rechten Unterschenkel etwa in der Mitte; am linken Unterschenkel im unteren Drittel. Das Röntgenbild von einem Unterschenkel zeigt, dass der Knochen fast gänzlich resorbiert ist. Es sind kaum noch die Konturen erkennbar. Seit ca. einer Woche bekommt Pat. wieder Phosphor 20,0.

26. Febr.: Allgemeinbefinden und Appetit gut. Sonst Status idem.

15. März: Pat. klagt über starke Ermüdung im linken Oberarm und heftige, ziehende Schmerzen an demselben. Beim passiven Heben sind die Schmerzen ärger. Die Schmerzen kommen offenbar teils durch Verschlimmerung des Leidens, teils durch Überanstrengung der Extremitäten, da Pat. mit dem linken Arm sämtliche Speisen und sonstige Gegenstände in das Bett hebt.

15. April: Seitdem Pat. den linken Arm schont, lassen die Schmerzen etwas nach. Auf Wunsch der Pat. erhält sie feuchte Verbände.

24. Mai: Da Pat. über Schwäche im linken Arm klagt, wird derselbe, sowie die linke Schulter tägl. faradisiert.

12. Juni: Die Schwäche und Schmerzen im linken Arm haben sich bedeutend gebessert.

18. Juni: Pat. verspürt plötzlich, nachdem sie auf einen Krankenfahrstuhl gehoben worden war, wieder heftige Schmerzen im linken Oberarm und kann denselben aktiv nicht bewegen.

3. Juli: Unter der tägl. Faradisation haben sich Schwäche und Schmerzen wieder etwas gebessert. Fortsetzung der Therapie.

8. Nov.: Am linken Vorderarm merkt Pat. heute eine schwache Krümmung nach vorwärts. Die objektive Untersuchung kann eine Fraktur oder eine abnorme Beweglichkeit nicht feststellen. Indessen gibt der Radius bei Bewegungsversuchen mehr als normal nach; Anlegung eines Stärke-Verbandes.

28. Dez.: Wechsel des Verbandes am linken Vorderarm. Krümmung ist noch vorhanden. Anlegung eines neuen Verbandes. Beweglichkeit im Schultergelenk immer noch eingeschränkt. Der linke Arm kann nur bis zur Scheitelhöhe geführt werden.

5. Jan. 07: Influenzaanfall und neuerliche Gliederschmerzen. Dabei besteht leicht eingenommener Kopf und Appetitlosigkeit. Aspirin zweimal täglich 1,0.

10. Jan.: Fortsetzung der Aspirin-Therapie auch tägl. 1,0 trotz eingetretener Besserung. Subjektives Befinden wieder gut, Appetit wieder vorhanden.

25. April: Pat. hat öfters Erbrechen, klagt über Magenschmerzen, behält nur Tee und leere Suppe. Temp. 38,1. Dermatolklysma. Stuhl ist von üblem Geruch.

6. Mai: Unter zunehmender Herzschwäche trotz aller Hilfsmittel Exitus letalis.

Sektionsbericht.

Im Bereiche der oberen Körperteile stark abgemagert, Fettpolster gering. Unter- und Oberschenkel beiderseits sehr stark verkürzt, deformiert, Haut hier teilweise cyanotisch. Oberhalb der Patella tiefe Einschnürungen. Haut der Unterschenkel teilweise mit Schuppen bedeckt. An einigen Stellen Haut blau verfärbt; an den Unterschenkeln ödematös und derb.

Oberarm rechts hochgradig deformiert, zeigt im oberen Drittel Infraktionen. Gesichtshaut gelblich, Conjunktivae blass, Pupillen mittelweit, Mund offen, Kiefer atrophisch,

Thorax oben eng, unten voluminöser, Mamma geschwellt, Bauchhaut runzelig; Fettpolster über Thorax sparsam, von schwefelgelber Farbe, Muskulatur atrophisch, von blassrotgelber Farbe.

Zwerchfellstand rechts: oberer R. der IV. R. links ebenso, Leber nicht sichtbar, desgleichen Magen vom linken Leberlappen verdeckt. Querkolon in gehöriger Lage, Wurmfortsatz am Beckeneingange frei beweglich. Rippenknorpel etwas derber als normal, etwas verfärbt, etwas verknöchert.

Nach Entfernung des Sternums: Herzbeutel etwas nach links verlagert, handtellergross. Linke Lunge nicht retrahiert. Beide Pleurahöhlen leer, Lungen verwachsen, im Herzbeutel 30—40 ccm einer weingelben, leicht getrübten Flüssigkeit. Im rechten Vorhofe mässige Menge dünnflüssigen Blutes, ebenso im rechten Ventrikel; im linken Vorhofe etwas dunkelrotes Cruorgerinnsel, linker Ventrikel fast leer.

Linke Lunge von geringem Umfang, namentlich Unterlappen verkleinert, Gewicht verringert. Farbe im Oberlappen blass. Laterale Partien wie des Unterlappens livide, arm an Russ, Pleura durchsichtig, zart. Lungenspitze zeigt leichte Einziehungen, Oberlappen schneidet sich weich, knisternd; Parenchym blutleer; laterale Partien etwas dunkler; Unterlappen kollabiert. Parenchym rotbraun, trocken, lufthaltig. In den grossen Bronchien Blut und Schleim, Lungenarterien leer.

Rechte Lunge voluminöser, Gewicht verringert. Farbe im Bereich des Ober- und Mittellappens heller, im Unterlappen dunkler; Lungenspitze frei. Pleura wie links glatt und glänzend. Im Oberlappen Luftgehalt vermindert, sehr blass. Mittellappen verhält sich ähnlich. Unterlappen dunkler; die subpleuralen Teile atelektatisch. Ausgeschnittene Stückchen sinken unter. Bronchien von blasser Schleimhaut ausgekleidet. Grosse Gefässe leer.

Herz: $^2/_3$ mannsfaustgross, Coronargefässe geschlängelt. Epikard glatt und glänzend. Aortenklappen und Pulmonalklappen schlussfähig. Rechte Kammer vom Umfang eines halben Hühnereies. Ost. atrio-ventr. für zwei Finger durchgängig. Wandung von mässiger Dicke. Konsistenz welk, Farbe braunrot. Linker Ventrikel von Hühnereigrösse, Endokard durchsichtig. Klappen zart, leicht beweglich. Wandung von mässiger Dicke, Muskel welk, von blassbräunlicher Farbe. Linker Vorhof von geringem Umfang. Endokard getrübt.

Milz fast um die Hälfte vergrössert, von blassgrauer Farbe, Kapsel gerunzelt, schneidet sich weich. Schnittfläche braunrot, Blutgehalt vermindert. Trabekul. Gerüst kaum sichtbar, leicht gesprenkelt.

Im Magen wenig flüssiger Inhalt, Schleimhaut graurötlich, glatt. Appendix 4 cm, ohne Inhalt. Im unteren Dickdarm wenig Inhalt. Im Dünndarm Schleimhaut blass geschwellt. Mastdarm (unt. Abschn.) stark pigmentiert.

Leber mit Zwerchfell verwachsen, blass, gelblich gefärbt, orange. Volumen vergrössert; schneidet sich etwas zäh, chronisch-gallert. Fettleber; Blutgehalt null. Acinöse Zeichnung verwaschen, hell glänzend; Saft in reichlicher Menge beim Darüberstreichen des Messers, Gallenblase enthält schwärzliche, braungelbe Flüssigkeit.

Nieren vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, Farbe blass graurot, anämisch. Gewebe schneidet sich zäh, Rinden und Mark deutlich geschieden. Breite der Rinde 5—6 mm. Bei Druck auf Pyramiden grauer Saft; Harnblase leer, Schleimhaut blass.

Genitalien: Tuben beiderseits verdickt, Ovarium links mit Umgebung verwachsen. Uterus zeigt kleine, subseröse Tumoren. An der Mündung der rechten Tuben kirschkerngrosses Myom. In der Uterushöhle interstitielle Polypen.

Nervensystem: Schädelknochen verdickt. Diploe nicht mehr sichtbar. Dura mit Tabula interna verwachsen, Oberfläche der Dura zeigt fleckige und unregelmässige Rötung; weiche Häute durchsichtig zart. Grosse Gefässe der Pia mässig gefüllt. An der Basis dasselbe Verhältnis. Grosse Arterien eng und dünnwandig.

Grosshirn schneidet sich weich, Schnittfläche blass; weisse Substanz wachsweich, Seitenkammern erweitert; Ependym zart, Aderngeflecht blass, wenig bluthaltig.

Zentrale Ganglien weich, ödematös, blutleer. Brücke und verlängertes Mark blutleer.

Diagnose: Osteomalacie. Hochgradige Anämie der Lungen und des Herzens. Braune Atrophie des Herzens.

Spontanfrakturen bei Skorbut.

Während in früheren Zeiten den Beobachtern sehr wohl bekannt war, dass bei hochgradigem Skorbut häufig eine auffällige Knochenbrüchigkeit sich einstellte, ist im letzten Jahrhundert die skorbutische Erkrankung so selten geworden, wenigstens in ihren schweren Formen, dass nur noch

sehr spärliche Beispiele von Spontanfrakturen bei Skorbut zur Beobachtung kommen. In dem Berichte über die Skorbutepidemie in Paris während der Belagerung im Jahre 1870/71 von Lasègue und Legroux finden sich Veränderungen im Knochensystem in den Sektionsberichten überhaupt nicht erwähnt. Auch Malgaigne erwähnt ausdrücklich, dass er solche in mehreren Epidemien nicht beobachtete.

In den älteren Mitteilungen hierüber zeigte sich die lokale Wirkung des Skorbuts auf das Knochensystem teils in einer abnormen Weichheit und Brüchigkeit des ganzen Knochens, teils vorzugsweise in einer grossen Neigung zur spontanen Ablösung der Epiphysen bei jugendlichen Individuen. In neuerer Zeit — sagt Bruns — sind fast ausschliesslich Abtrennungen der Rippen von ihren Knorpeln, welche ja die Stellen der Epiphysen vertreten, beobachtet worden. Diese Wahrnehmungen lehren, dass bei Skorbut in ähnlicher Weise, wie wir es teilweise bei einer Form der Syphilis beobachtet haben, die Knochenaffektionen ihren Sitz an den Enden der Diaphysen haben, indem daselbst die Rinde verdünnt, die spongiöse Substanz aufgelockert, weitmaschig und mit gewuchertem Mark angefüllt ist. Daneben besteht ziemlich konstant eine hämorrhagische Periostitis mit Ablösung des Periostes. Solche spontane Rippenfrakturen sind in neuerer Zeit ausschliesslich von russischen Ärzten (Goedechen, Lingen, Oserezkowski, Tschudnowski) beobachtet worden. Gurlt hat in seinem Handbuch sechs solche Fälle angeführt. Grunert hat aus der Literatur der neuesten Zeit nur eine Mitteilung, allerdings über mehrere Fälle, von Sulherland finden können ($4^1/_2$ jähriges Kind) — dann je ein solches mit 1, 2 und $2^1/_2$ Jahren. Grunert kritisiert diese Berichte scharf und ablehnend und kommt zu der Annahme, dass es sich wohl um Möller-Barlowsche Krankheiten gehandelt haben wird.

Nach Grunerts Anschauung ist die Ursache dieser Frakturen im Zusammenhang mit Skorbut begründet in der Tendenz der Erkrankung zu Blutungen. Wie es zu Hämatomen unter die Haut und Schleimhaut kommt, so wird es auch zu Blutungen unter das Periost kommen. Diese Extravasation führt zur Abtrennung des Periostes vom Knochen, welcher so einer wichtigen Stütze und Blutergänzung beraubt wird. Wenn die Blutung ausgedehnt ist, kann das ganze Periost schnell abgeschält werden, so dass der Knochen eingebettet liegt in einer Masse von Blut und Blutgerinnsel.

Seine Lebensfähigkeit ist bald geschwächt, nachfolgende Atrophie führt zum Spontanbruch innerhalb weniger Monate nach der Erkrankung ohne eine heftige äussere Gewalt.

Die Prognose ist eine relativ gute, wenn die Grundkrankheit richtig erkannt und eine entsprechende Diät alsbald eingeleitet wird.

Wir haben bisher die verschiedenen Arten von Knochenbrüchigkeit besprochen, welche als Folge bestimmter Erkrankungen des Knochens zu betrachten sind. Es gelingt nun aber nicht, sämtliche zur Beobachtung kommende Fälle von pathologischer Knochenbrüchigkeit unter die genannten Arten unterzubringen, vielmehr bleibt noch eine, wenn auch seltene Gruppe von Fällen übrig, deren Ätiologie „vollkommen dunkel" ist (Bruns). Sie haben das Gemeinsame, dass die Knochenbrüchigkeit die einzige bisher bekannte Erscheinung dieser Krankheit darstellt. Das Wesen der zugrundeliegenden Ernährungsstörung des Knochengewebes ist jedoch noch völlig unaufgeklärt, da genauere histologische und chemische Untersuchungen hierüber nicht angestellt sind. Man ist somit genötigt, diese Form von Knochenbrüchigkeit vorläufig als idiopathische zu bezeichnen.

Die Erkrankung ist in einer Anzahl von Fällen als eine angeborene beobachtet worden und zuweilen erstreckte sich dieser Einfluss der Heredität sogar durch mehrere Generationen hindurch, ohne dass jedoch weder die Eltern noch die Kinder an irgendeiner anderen nachweisbaren Störung litten oder eine sonstige äusserlich wahrnehmbare Abnormität des Knochengerüstes besassen. In anderen Fällen trat die Krankheit ohne hereditäre Disposition in früher Jugend, zuweilen auch erst später auf und bestand manchmal das ganze Leben hindurch fort. Die einzige Erscheinung bestand in der oft ausserordentlich grossen Disposition zu Frakturen, welche meistens das ganze Skelett betraf, so dass bei den geringfügigsten Veranlassungen Brüche entstanden. Letztere heilten in der Regel in der gewöhnlichen Zeit, nur hier und da abnorm langsam.

Die bekanntesten Fälle dieser Art stammen aus der Feder von Eckmann und Goddard, Hamilton und Greenisch, welche bei Bruns zitiert werden.

Die letzte grössere Zusammenstellung solcher Fälle brachte Griffith im Jahre 1898. Er konnte 67 Beobachtungen berichten. Grunert hat in seiner Monographie (1905) weitere sechs Fälle zusammengetragen; sie stammten von

Hunter, Clinton Dent, Harward, Spurway, Spussel, Sinclair, Langton und Willet. In einem zusammenfassenden Referat darüber stellt er folgende Gesichtspunkte auf: Was uns bei der Durchsicht der Fälle besonders ins Auge fällt, ist der Einfluss der Erblichkeit, insofern, als eine direkte Vererbung oder doch wenigstens eine auffallende Familienneigung sehr häufig vorhanden ist, nämlich 20 mal in den 73 Fällen. Und zwar scheint die Übertragung besonders durch das männliche auf das weibliche Geschlecht stattzufinden.

Was das Alter betrifft, so zeigt sich eine entschiedene Neigung der Affektion, schon früher im Leben zu beginnen, besonders bei erblicher Belastung.

Grunert fand es auffällig, dass die Berichte über die Fälle von ideopathischer Osteopsathyrose vornehmlich aus England und Amerika stammten, von 73 Fällen 45, während die übrigen 28 sich auf Deutschland, Frankreich und Italien verteilten. „Wenn dann noch — sagt Grunert Mitteilungen von Verchêre, Blanchard, Sinclaire u. a. darauf hinweisen, dass bei jungen Leuten, welche nach auffallend geringen Traumen Knochenbrüchigkeit aufwiesen, eine Polyurie mit Ausscheidung reichlicher Mengen von Phosphorsäure beobachtet wurde, so kann man vielleicht daran denken, dass die ganze Ernährungsart der Engländer, speziell die reichliche Fleischkost, im Laufe der Jahrhunderte in einzelnen Familien den Organismus, vor allem das Knochensystem derart verändert hat, dass eine erbliche Tendenz zur Knochenbrüchigkeit erzeugt worden sein könnte."

Payr ist der Überzeugung, dass der Begriff der ideopathischen Osteopsathyrose erst durch die Erkenntnis des Wesens der Osteogenesis imperfecta eine wissenschaftliche Grundlage erhalten habe: Durch die mangelhafte osteoplsatische Tätigkeit von Mark und Periost ist die abnorme Brüchigkeit der Knochen bedingt.

Es erscheint Payr gerechtfertigt, eine kongenitale und eine erst etwas später in Erscheinung tretende Form (Osteogenesis imperf. tarda) zu unterscheiden. Bei der ersteren sind infolge zahlreicher intrauteriner Frakturen die Extremitätenknochen verkürzt und manchmal auffällig verdickt.

Bei den älteren Individuen sind die Knochen infolge der ungenügenden Ausbildung von Knochensubstanz atrophisch und abnorm dünn, die langen Röhrenknochen schlank und ausserordentlich brüchig.

Aus der neuesten Literatur möchte ich über diese heikle Frage der Osteogenesis imperfecta (Fragilitas ossium) noch eine Äusserung von M. B. Schmidt anführen; er sagt u. a.: „Es handelt sich hierbei um mangelhafte Ausbildung von Knochensubstanz seitens des Markes und Periostes; es werden zwar die Knochen normal lang, aber dünn und sehr brüchig. Die zahlreichen Frakturen (bisweilen über 100) an allen Teilen des Skelettes führen erst die Verkrümmungen und Verkürzungen herbei. Auffälligerweise heilen die intrauterin entstehenden Frakturen mit reichlicher Kallusbildung und letztere bewirkt ringförmige Auftreibungen der Knochen."

„Es handelt sich also um mangelhafte Leistung der Osteoblasten an allen Teilen des Skeletts, wodurch es verständlich ist, dass die Erkrankung sich nicht nur an den endochandral wachsenden Knochen, sondern auch an dem bindegewebig präformierten Schädeldach. In den schwersten Fällen bleibt dasselbe ganz häutig, in weniger schweren sind die einzelnen Knochen in zahlreiche kleine Knocheninseln aufgelöst und die Nähte sehr weit."

Das wichtigste Symptom ist also die Knochenbrüchigkeit, die Osteopsathyrosis.

Das gewöhnliche Schicksal der mit Osteogen. imperfecta geborenen Kinder ist der baldige Tod nach der Geburt. Bleibt aber das Leben erhalten, so kann die Neigung zu Frakturen jahrelang andauern und dann allmählich verschwinden.

Anderemale tritt die mangelhafte Knochenbildung erst im Extrauterinleben, in oder nach dem ersten Lebensjahre in die Erscheinung, dadurch, dass durch die geringfügigsten Anlässe Knochenbrüche herbeigeführt werden. Dann spricht man von „idiopathischer Osteopsathyrosis".

Zum Schlusse der Arbeit möchte ich noch in aller Kürze eine Mitteilung von H. Seidel aus dem Friedrichstädter Krankenhause erwähnen, worin an Hand zweier Fälle ein gewisser Zusammenhang zwischen permanenter Gallenfistel und der darauf aufgetretenen Osteoporose wahrscheinlich geworden ist, welch letztere zu spontanen Frakturen und Skelettverbiegungen geführt hat. Die Zusammenfassung von Befund und Urteil lautet folgendermassen: „Im Verlaufe jahrelang bestehender Gallenfistel mit meist reichlicher Sekretion kommen unter allgemeiner Herabsetzung des Ernährungszustandes erhebliche Glieder- und Muskelschmerzen vor. Gleichzeitig stellen sich Veränderungen des Skeletts

ein, auf welche genannte Beschwerden zurückgeführt werden müssen und die zu bedeutsamen Bewegungsstörungen führen. Ihr pathologisch-anatomisches Substrat finden diese Veränderungen in einer Osteoporose, welche auf einer Steigerung des osteoklostischen Resorptionsprozesses beruht und so hochgradig sein kann, dass Spontanfrakturen der Rippen eintreten. Denkbar wäre — wenn auch unter solchen Umständen noch nicht beobachtet — eine Spontanfraktur der Extremitätenknochen oder Fraktur derselben bei leichtester Gewalteinwirkung.“ Eine im wesentlichen bestätigende Ergänzung erfahren diese Ausführungen durch die merkwürdigen Beobachtungen bei den Tierexperimenten von Pawlow (1905).

Nach Schluss dieser Ausführungen erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, dem Herrn Geheimrat v. Angerer für die gütige Übernahme des Referates und Überlassung des zur Arbeit nötigen Materials bestens zu danken. Desgleichen bin ich Herrn Privatdozenten Dr. Grashey für die freundliche Beihilfe und Vorkorrektur ergebenen Dank schuldig.

Literatur-Ausgaben.

1. P. Bruns, Lehre von den Knochenbrüchen. 1886.
2. Pathol. Anatomie Aschoff II. Teil. 1909.
3. Wullstein und Wilms, Lehrb. d. Chirurgie II. 1909.
4. Grunert, Spontanfrakturen. Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 76, Heft 2/3.
5. H. Seidel, Münchner med. Wochenschr. 1910, No. 39.
6. Pawlow, Verhandl. der Med. Ges. Petersburg 1905.
7. Kofend-Wien, Wiener klin. Wochenschr. 1898, No. 13.
8. P. Köhler, Monatsschr. f. Unheilk. 1901, No. 8.
9. Kümmel, ebenda 1899, No. 6.
10. Monski, ebenda 1899, No. 5.
11. Dreyer-München, ebenda 1899, No. 10.
12. Jenkel-Göttingen, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, No. 64.
13. Gnesda-Wien, Grenzgeb. d. Med. II. Bd 1897, H. 11.
14. Alban Köhler-Wiesbaden, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgen. 1901.
15. Bergmann-Bruns, Handb. d. Chir. Bd. V, 1907.
16. Bockenheimer-Berlin, Frakturenbehandlung. 1909.
17. Kredel, Sammlg. klin. Vortr. 1888, No. 309.

Dissertationen:

Eckel-Würzburg 1905.
Schäfer-Tübingen 1907.
Birkenholz-Kiel 1905.
Schulze-Leipzig 1900.
Schüftan-Leipzig 1902.
Ruckert-Göttingen 1904.
Fischmann-Erlangen 1901.
Billstein-Köln 1906.